Nr. 46. 11. listopada 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

O pleocytozie w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nowotworów mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K.

Obraz płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu nowotworu mózgu bywa tak różnorodny, że nieomal w każdym poszczególnym przypadku stwierdza się inny zespół zmian. Począwszy od płynów zupełnie prawidłowych, a skończywszy na wybitnych zmianach, tak pod względem zawartości ciałek białych, białka, jak i pod względem odczynów koloidowych, spotykamy różne stopnie odchylenia od normy. W piśmiennictwie na ten temat spotykamy dość różne, czasem nawet sprzeczne wyniki badań. Większość autorów uważa za charakterystyczne dla guzów mózgu albo płyn zupełnie normalny, albo nieznaczne zwiększenie limfocytów (André-Thomas (1), Mestrezat (2), Levinson (3), Nonne (4), Eskuchen (5), Kafka (6), Lange (7); ilość limfocytów dochodzi, według autorów, do 30/3—45/3. Ayala i Pisani (8) stwierdzili w 31% przypadków nieznaczną limfocytozę, połączoną czasem z nielicznemi ciałkami białemi wielojądrzastemi. Goerisch (9) znalazł na 12 przypadków 6 razy średnią, a 3 razy znaczniejszą limfocytozę.

W ostatnich latach zaczęto zwracać szczególniejszą uwagę na przypadki guzów mózgu z pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jednym z pierwszych był Christiansen (10), który w trzech przypadkach guzów w okolicy skrzyżowania nerwów ocznych stwierdził raz 20.000/3, w drugim przypadku 500/3, w trzecim 84/3 ciałek w płynie. Podobne przypadki opisali Mörsch (11), Alpers (12), Long (13), Smith (14), Scharpff (15), Parker (16), Elsberg i Globus (17), Merrit i Moore (18), Mandelboim (19), Cohn (20), Krukowski (21), Korbsch i Holthaus (22) i i. Na uwagę zasługuje praca Scharpffa, który w przypadku glejaka, wpuklającego się do komory bocznej stwierdził przy kilkakrotnych nakłuciach lędźwiowych znaczną pleocytozę, dochodzącą do 250 ciałek w 1 mm³; początkowo przeważały wielojądrzaste, potem jednojądrzaste ciałka białe. Badanie mikroskopowe nowotworu wykazało ogniska martwicze, w których, obok rozpadających się komórek nowotworowych, widoczne były ciałka wielo- i jednojądrzaste; ogniska te miały miejscami połączenie ze światłem komory bocznej. Na oponach brak zmian zapalnych, ale miejscami nawet w miejscach odległych od ognisk martwiczych widać na oponach wolno leżące ciałka białe. Autor uważa te zmiany za przyczynę pleocytozy. Wskazuje na Marchanda, który mówi o miejscowych procesach reaktywnych, jakoteż o sprawach zapalnych wywołanych na drodze toksycznochemicznej przez produkty rozpadu nowotworu, powołuje się dalej na badania Spielmeyera, który przyjmuje, że produkty rozpadu mogą wywołać t. zw. objawowe zapalenie, w którego przebiegu można odróżnić krótki okres leukocytarny i dłuższy limfocytarny. Scharpff przyjmuje, że ciałka białe przechodzą prawdopodobnie wprost z tych ognisk do płynu mózgowo-rdzeniowego i stąd można spotkać w płynie raz przewagę ciałek wielojądrzastych, to znów jednojądrzastych, zależnie od tego, czy nakłucie lędźwiowe przypada na okres leukocytarny czy limfocytarny.

W ostatnich czasach spostrzegaliśmy w Klinice szereg tego rodzaju przypadków, które zainteresowały nas z jednej strony z tego powodu, że pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym może w pewnych przypadkach sprawiać trudności w odróżnieniu guza mózgu od ropnia mózgowego lub ropnego zapalenia opon mózgowych, z drugiej strony także z tego powodu, że dotychczasowa kazuistyka nie przyniosła dostatecznego wyjaśnienia pochodzenia pleocytozy. Choć niektórzy autorowie dopatrują się przyczyny tych zmian w płynie w zmianach wstecznych, bądź w samym nowotworze (Scharpff, Cohn), bądź w najbliższem jego otoczeniu, (Parker, Merrit i Moore), to jednak niebrak obserwacyj wskazujących, że mimo pleocytozy nie stwierdza się rozpadu w tkance nowotworowej (Smith). Drugim ważnym czynnikiem, na którym autorowie chcą oprzeć próby wyjaśnienia powstawania pleocytozy, jest umiejscowienie guza; przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę stosunek nowotworu do komór mózgu lub do powierzchni mózgu. Niektóre przypadki zdawały się wskazywać szczególnie na spoidło wielkie (przypadki Smitha, Mörscha, Merrit i Moore'a i i.), inne na podstawę mózgu (Mandelboim), lub na okolicę skrzyżowania nerwów ocznych (Christiansen), jako na miejsca, w których rozrastanie się guzów mózgu jest połączone z pleocytozą; jednak spostrzeżenia innych autorów temu przeczą (Smith, Korbsch i Holthaus).

Do rozstrzygnięcia pytania, czy zmiany wsteczne w nowotworze względnie umiejscowienie guzów w mózgu jest przyczyną pleocytozy, nie wystarcza, naszem zdaniem, omawianie tylko samych przypadków guzów z pleocytozą i gromadzenie kazuistyki, ale koniecznem jest porównanie tych przypadków z przypadkami guzów mózgu bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i stwierdzenie, czy w tych przypadkach nie znajdziemy również tych samych zmian wstecznych, względnie takiego samego umiejscowienia guza, co w przypadkach z pleocytozą. Tylko w tym razie będzie można pleocytozę odnieść do umiejscowienia guza, względnie do zmian wstecznych w nowotworze, jeżeli tych zmian nie stwierdzimy w przypadkach guzów mózgu z płynem normalnym. Dalej jest ważnem, naszem zdaniem, uwzględnienie w tych rozważaniach czasu, jaki upłynął między nakłuciem lędźwiowem a śmiercią. Jeżeli czas ten jest zbyt długi, to nie można odnieść zmian w płynie do zmian histologicznych, w nowotworze stwierdzonych, ponieważ niema wtedy dowodu, że istniały one już w czasie badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Pod tym kątem widzenia przystąpiliśmy do analizy naszego materjału, który obejmuje ogółem 141 przypadków, w których płyn był przynajmniej raz badany. W 71 przypadkach, a więc w 50%, był płyn pod każdym względem prawidłowy. W 39 (27.6%) przypadkach ilość ciałek była większa, niż normalnie, przyczem jako najwyższą normalną liczbę przyjęliśmy 12/3; pomiędzy temi 39 przypadkami w 21 przypadkach ilość ciałek dochodziła do 50/3, w 6 od 50/3 do 90/3, a w 12 przypadkach do kilkuset ciałek w komorze Fuchs-Rosenthala. W pozostałych 31 (22%) przypadkach stwierdziliśmy zespół uciskowy, a więc zwiększoną ilość białka przy normalnej ilości ciałek, przyczem płyn bywał nieraz ksantochromowy. W 42 przypadkach była przeprowadzona sekcja, jednak tylko 30 przypadków nadaje się do omówienia z naszego punktu widzenia; reszta musiała odpaść spowodu braku preparatów mózgowych, niemożności dokładnego rozpatrywania umiejscowienia guza w stosunku do komór i przestrzeni podpajęczynówkowych lub spowodu niemożności uzupełnienia badań mikroskopowych. Bierzemy zatem za podstawę naszych rozważań 30 przypadków sekcyjnych. Brak miejsca nie pozwala nam na przytoczenie historyj chorób; ze względu na interesującą nas sprawę możemy pominąć stronę kliniczną tych przypadków i przytaczamy tylko krótki wyciąg ze sekcyj mózgów i badań mikroskopowych, oraz wyniki badań płynów mózgowo-rdzeniowych.

I. Przypadki guzów mózgu z pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przypadek 1. N. H. lat 40, przyjęty 22. XI. 32, zmarł 9. XII. 1932. (Nr. hist. chor. 499). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 25. XI. 32: płyn wodojasny, ciśnienie zwiększone, 130/3 limfocytów, 15/3 leukocytów, Nonne 0, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota: 2333311111. Drugie nakłucie 7. XII. 32: Płyn mętnawy, 2700/3 ciałek, z tego przypada 1 limfocyt na 7 leukocytów, Nonne 0, Pandy ++, odczyn z chl. złot. 11356663111. Sekcyjnie stwierdzono guz, zajmujący lewą półkulę mózgową, niszczący całą substancję białą i zwoje podstawne po tej stronie, oraz górną zewnętrzną ścianę lewej komory bocznej; ku tyłowi guz wrasta do płatu potylicznego, zajmując substancję białą ponad komorą boczną. Na przekroju czołowym przez szypułki mózgowe widać, że guz sięga prawie do powierzchni mózgu, jednak kory mózgowej zdaje się nie uszkadzać.

Badanie histologiczne wykazało *glioblastoma multiforme.* W preparatach ze ściany komory widać, że nowotwór dochodzi do samej wyściółki, która tylko miejscami jest zachowana. W niektórych miejscach widać tuż pod brzegiem ściany ogniska złożone przeważnie z leukocytów, które leżą wśród i na tle rozpadających się komórek nowotworowych (ryc. 1). Niektóre z tych ognisk są nawet wielkich rozmiarów. Miejscami widać pojedyncze leukocyty, które leżą rozsiane pomiędzy ogniskami leukocytarnemi a brzegiem ściany komorowej. W jednem miejscu jest widoczne wyraźne połączenie pomiędzy światłem komory a takiem ogniskiem leukocytarnem; widać tu leukocyty, które wprost z ogniska przechodzą do światła komory (ryc. 2). Na



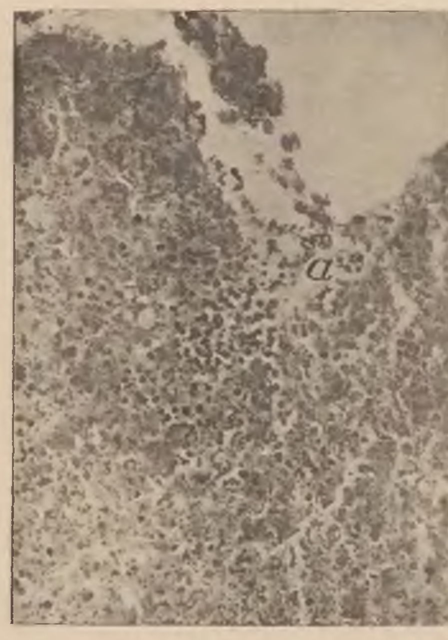
Ryc. 1. a. ognisko leukocytarne, b. ściana komory bocznej, c. światło komory.

innych skrawkach nowotworu widać przekrwienie naczyń, gdzieniegdzie większe lub mniejsze krwotoki, obok których spotyka się czasem nacieki leukocytarne. Niezależnie od tych ognisk widać także nacieki limfocytarne około naczyń. Nadto są widoczne ogniska martwicze z resztkami rozpadających się leukocytów. Kora mózgowa nie wykazuje zmian.

Przypadek 2. O. K. lat 54. Przyjęty 12. X. 1932, zmarł 17. X. 1932. (Nr. hist. chor. 391). Nakłucie lędźwiowe 14. X. 32; limfocytów 342/3, leukocytów 0/3, Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chl. zł. 112233221. Na sekcji: guz obu płatów czołowych, przechodzący na przednią część spoidła dużego i wrastający do obu komór bocznych. Ku przodowi guz dochodzi prawie do biegunów płatów czołowych, ku tyłowi kończy się na wysokości dzioba spoidła *(rostrum corp. call.).* Histologicznie *glioblastoma multiforme* z wielkiemi ogniskami rozpadowemi, miejscami widać dość liczne, rozsiane nagromadzenia limfocytów i leukocytów. Ściana komory jest zniszczona przez nowotwór.

Przypadek 3. A. J. Przyjęty 28. I. 1931, zmarł 28. II. 1931. (Nr. hist. chor. 73.). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 28. I. 1931. Ciśnienie podwyższone, limf. 26/3, leuk. 0/3, Nonne ++, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 2222343211. Drugie nakłucie 15. II. 1931. Ciśnienie wysokie, limf. 58/3, leuk. 33/3, Nonne ++, Pandy ++. Sekcja: guz obu płatów czołowych, głównie po stronie lewej, wrastający w oba ciała prążkowane, częściowo rozpadający się. Guz wrasta do obu komór bocznych i sięga ku podstawie mózgu, zajmując także korę mózgową. Histologicznie: postać pośrednia między *spongio* — a *astroblastoma* (Bailey-Cushing). Liczne ogniska martwicze, przekrwienie naczyń. Ściana komory jest zajęta przez tkankę nowotworową. W różnych miejscach nowotworu są widoczne skupienia leukocytów większe i mniejsze na tle rozpadających się komórek nowotworowych lub w ogniskach martwiczo zmienionych. Kora mózgowa jest nowotworowo nacieczona, jednak opony są wolne.

Przypadek 4. L. E. Przyjęty 16. V. 1931, zmarł 20. VI. 31. (Nr. hist. chor. 330). Nakłucie lędźwiowe 17. V. 31. Ciśnienie 480 mm. Limf. 546/3. Leuk. 95/3. Nonne +, Pandy ++++. Wass. ujemny. Odczyn z chl. zł.: 6666654111. Drugie nakłucie 27. V. 31. Limf. 244/3, leuk. 5/3, Nonne +++, Pandy ++++. chlor. zł.: 666666541. Brak leukocytozy we krwi. Sekcja: wykazała wielki nowotwór częściowo martwiczy, zajmujący cały prawy płat



Ryc. 2. a. miejsce przebicia leukocytów do komory.

skroniowy, wrastający w płat potyliczny, zajmujący zwoje podstawne i wrastający w komorę boczną, którą prawie zupełnie sobą wypełnia, zwłaszcza w rogu tylnym. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* z wielkiemi ogniskami martwiczemi i krwotokami w utkaniu nowotworowem.

Przypadek 5. A. A. Przyjęty 16. V. 1931, zmarł 3. VI. 1931. (Nr. hist. chor. 329). Pierwsze nakłucie lędźwiowe 16. V. 1931: płyn mętny, ksantochromowy, ciśnienie duże, 1562/3 ciałek, z tego 41% limf., 59% leuk., Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chl. złot. 1134466211. Drugie nakłucie 19. V. 31: Płyn przeźroczysty, lekko ksantochromowy, ciśnienie duże, 481/3 ciałek, z tego 39% limf., 61% leukocytów. Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1112332211. Płyn jałowy. Trzecie nakłucie 22. V. 31: płyn wodojasny, 589/3 ciałek, z tego limf. 138/3, leuk. 451/3, Nonne ++, Pandy +++, odczyn z chlorkiem złota 1112221111. Czwarte nakłucie lędźwiowe 26. V. 31. Płyn mętny, ciśnienie 320 mm, limf. 34/3, leuk. 1626/3, Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1111466641. Piąte nakłucie lędźwiowe 29. V. 31. Płyn wodojasny, ciśnienie 320 mm, limf. 48/3, leuk. 80/3., Nonne ++, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 1114666441. Płyn jałowy. Na sekcji: guz płatu potylicznego wychodzący z opon, wrastający do komory bocznej, którą całkowicie wypełnia. Guz daje się od ścian komory oddzielić; same ściany komory są również nowotworowo nacieczone. Guz zajmuje prawie cały płat potyliczny, sięga ku podstawie mózgu, zostawiając tylko wąski skrawek niezmienionej tkanki mózgowej. Ku przodowi kończy się na wysokości *corpora mammillaria.* Histologicznie *endothelioma durae matris* z miejscowem bujaniem mięsakowatem. Ściana komory nowotworowo nacieczona. W preparatach z różnych miejsc guza nie widać ani rozpadu, ani objawów zapalnych.

W preparatach z osadu płynu mózgowo-rdzeniowego kontrolowanych ponownie po sekcji stwierdzono dość liczne komórki nowotworowe.

Przypadek 6. F. K. Przyjęty 22. III. 34, zmarł 16. IV. 1934. (Nr. hist. chor. 133). Nakłucie lędźwiowe: 4. IV. 1934. Ciśnienie małe, ilość ciałek 92/3, z tego 52/3 limf., 40/3 leuk. Nonne —, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny.

Sekcyjnie stwierdzono dwa guzy mózgu; jeden sięgający od lewego płatu czołowego, od jego powierzchni w głąb ku jądrom podstawnym. Nowotwór ten kończy się na przekroju czołowym tuż za skrzyżowaniem nerwów ocznych. Jądra podstawne są zupełnie przez nowotwór zniszczone i tu wpukla się nowotwór do komory bocznej tak, że zewnętrzna i dolna ściana jest zupełnie nowotworowo zmieniona. Drugi nowotwór zajmuje *tegmen pedunculi cerebri*. Histologicznie: *glioblastoma multiforme;* na niektórych skrawkach jest widoczny rozpad tkanki nowotworowej, nacieki około naczyń silnie przekrwionych. Na innych skrawkach rozpadu zupełnie nie widać. W skrawkach z płatu czołowego jest widoczne nacieczenie nowotworowe samej kory mózgowej. Ściana komory bocznej jest nowotworowo zmieniona.

Przypadek 7. P. F. Przyjęta 5. IV. 1934, zmarła 31. V. 1934. (Nr. hist. chor. 151). Nakłucie lędźwiowe 5. IV. 1934; ilość ciałek 24/3, z tego 21/3 limf., 3/3 leuk., Pandy +, Wassermann, odczyn z chlorkiem złota ujemne. Sekcyjnie: guz tylnej części płatu czołowego po stronie lewej, przechodzący na spoidło wielkie i wrastający do komory bocznej. Ropne zapalenie opon, (po zabiegu operacyjnym). Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* nacieki leukocytarne wśród tkanki nowotworowej.

Przypadek 8. S. Z. Przyjęty 2. VI. 1934, zmarł 15. VI. 1934. (Nr. hist. chor. 237). Nakłucie lędźwiowe 5. VI. 34, ilość ciałek 18/3, z tego limf. 10/3, leuk. 8/3, Nonne ++, Pandy ++++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 112332211. Sekcyjnie: guz rdzenia przedłużonego zamykający światło czwartej komory, sięgający w kierunku oralnym do największego rozwoju oliw, w kierunku ogonowym sięga aż do rdzenia, zajmując rdzeń szyjny, a nawet piersiowy, gdzie widoczne jest utkanie nowotworowe wyłącznie w okolicy kanału centralnego. Histologicznie: *glioblastoma multiforme,* ściana komory czwartej nowotworowo zmieniona. Nacieki limfocytarne około drobnych naczyń, dość liczne ogniska martwicze.

Przypadek 9. J. D. Przyjęty 11. II. 1930., zmarł 11 marca 1930 r. (Nr. hist. chor. 53). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie wysokie, 21/3 limf., Nonne ++, Pandy ++, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota 3334531. Sekcyjnie: na przekroju przez *corpora mammillaria* stwierdza się po stronie lewej wielki guz w kącie między *fissura media cerebri* a spoidłem wielkiem, które również jest nowotworowo zmienione. Światło komory bocznej po stronie lewej niewidoczne, ściana komory nowotworowo nacieczona. Nowotwór kończy się na wysokości *corpus striatum,* nieco ku tyłowi od *genu corporis callosi.* Ku tyłowi sięga nowotwór do wzgórka wzrokowego, który jest częściowo zmieniony. Histologicznie: *glioblastoma multiforme.* Ściana komory bocznej nowotworowo zmieniona, rozpadu ani nacieków zapalnych nie widać.

Przypadek 10. M. S. Przyjęta 21. III. 1933, zmarła 13. VI. 33. (Nr. hist. chor. 183). Nakłucie lędźwiowe 26. III. 1933: ciśnienie małe, limf. 217/3, Nonne 0, Pandy +, Wassermann ujemny, odczyn z chlorkiem złota ujemny. Drugie nakłucie lędźwiowe 2. V. 1933: 111/3 ciałek, z tego limf. 108/3, leuk. 3/3, Nonne +, Pandy +++, odczyn z chlorkiem złota 12344433222. Sekcyjnie stwierdzono w lewej półkuli móżdżku rozległe wgłębienie, w którem tkwi guz wielkości orzecha włoskiego, twardy, dający się od móżdżka łatwo oddzielić i wyjąć. W samym móżdżku zmian się nie stwierdza. Histologicznie: rak przerzutowy (pierwotne ognisko w oskrzelach). Liczne ogniska nekrotyczne, wśród nich skupienia leukocytów. Znaczne przekrwienie naczyń. Nacieków okołonaczyniowych niema. Na oponach móżdżkowych zmian nie widać.

Przypadek 11. T. C. Przyjęty 16. III. 30., zmarł 25. IV. 1930. (Nr. hist. chor. 307). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie wielkie, 52/3, limf., 1/3 leukoc. Nonne +, Pandy +, odczyn z chlorkiem złota 12244431. Sekcyjnie: w oponie twardej między zatoką potyliczną *(sinus occipitalis)* a poprzeczną po stronie lewej stwierdza się rozlane zgrubienie na przestrzeni kilku centymetrów kwadratowych. Prócz tego w lewej zatoce poprzecznej guzek wielkości ziarnka grochu, wychodzący ze ściany zatoki. Histologicznie: mięsak opony twardej. Dok. nast.

Dr. Jerzy GOERTZ. Lwów.

Klinika zakażeń pałeczką Banga.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

W rozpoznaniu różniczkowem przedewszystkiem dur brzuszny i dury rzekome bierze się pod uwagę. Schorzenie gorączkowe z wolnem tętnem oraz powiększenie śledziony z leukopenją i limfocytozą nakazuje wykonanie odczynów serologicznych w kierunku tej grupy chorób zakaźnych, jednak niestosunkowo do gorączki dobry stan ogólny i samopoczucie przemawiają za zakażeniem pałeczką Banga. Powiększenie śledziony, jak wspomnieliśmy, w durze nie jest tak znaczne — śledziona sama nie tak oporna, tam zaś, gdzie brak zupełny eozynochłonnych, oraz gdzie wypadnie dodatni odczyn dwuazowy w moczu, rozstrzygnięcie może być trudne. Naodwrót zamroczenie i ciężki ogólny obraz schorzenia mogą wystąpić aczkolwiek rzadko w chorobie Banga. W przypadkach, gdzie odczyny serologiczne są ujemne, a podejrzenie w kierunku choroby Banga utrzymuje się — ze względu na przebieg choroby, należy szczepić krew śwince morskiej lub wykonać odczyn śródskórny. Należy również pamiętać o możliwości istnienia obu tych spraw równocześnie, gdyż z piśmiennictwa są znane przypadki duru brzusznego i durów rzekomych, powikłane chorobą Banga.

Spośród innych spraw gorączkowych przewlekłych, przebiegających z powiększeniem śledziony wchodzą w rachubę: gruźlica (prosówkowa), przewlekłe stany posocznicze, a w pierwszej linji *endocarditis lenta.* Szybkie jednak tętno, szmery zastawkowe nad sercem, zmiany emboliczne skóry, kończyn i stała mikrohematurja są cechą charakterystyczną dla *endocarditis lenta.* Bolesność śledziony jest cechą wspólną i przy zakażeniu pałeczką ronienia, jak w naszych przypadkach bardzo częstą. Wzmaga się ona z każdem niemal większem nasileniem gorączki tak, że chorzy sami skarżą się wtedy na bóle w okolicy śledziony. Przy *endocarditis lenta* bóle te występują jednak nagle jako następstwo zawału i prawie zawsze w tych przypadkach można stwierdzić tarcie śledzionowe. Posiew krwi i odczyny serologiczne pozostają i tu jako ostatnia instancja.

Powiększenie śledziony w ziarnicy złośliwej oraz bardziej nawet, aniżeli w chorobie Banga, typowo falisty przebieg gorączki każą nam zwrócić uwagę na obraz krwi z leukocytozą obojętnochłonną i eozynofilją, dodatni odczyn dwuazowy, a tam, gdzie wystąpi powiększenie gruczołów — obraz histologiczny wyciętego gruczołu, względnie rozcierka punktatu gruczołowego pozwoli na ustalenie rozpoznania. To samo odnosi się do gruźlicy gruczołowej.

Trudniej jest rozstrzygnąć w przypadkach gruźliczych zapaleń otrzewnej lub ognisk kostnych, przebiegających przewlekle wśród nieregularnie falistych wahań ciepłoty, tem bardziej, że obraz krwi w tych przypadkach wykazuje często również leukopenję z limfocytozą, a też względną eozynopenję. Jeśli chodzi o gruźlicę prosówkową, to analogiczny obraz krwi z bezwzględną leuko- i limfopenją występuje już w pierwszych początkach tego schorzenia. Charakterystyczna przytem sinica i występowanie przyśpieszenia oddechu lub duszności ułatwiają orjentację.

Niezwykle wielkich rozmiarów powiększenie śledziony, opisane przez Schottmüllera i Heglera, nasuwało myśl o białaczce. Zimnicę również można łatwo wykluczyć badaniem krwi.

Większe trudności mogą nasuwać przypadki, w których, obok znaczniejszego nasilenia niedokrewności, zaznacza się bardziej powiększenie wątroby. Wykluczenie marskości wątroby względnie zespołu Bantiego wobec podkreślonej przez wielu autorów wybiórczej tendencji pałeczki Banga do sadowienia się w układzie wątrobowo-śledzionowym może nastręczać trudności. Wspomniemy tylko, że w jednym z naszych przypadków (drugim) wykonane próby obciążenia wątroby na szczycie nasilenia sprawy chorobowej wykazały niewydolność w stosunku do lewulozy, przy próbie z galaktozą ujemnej.

Pozostaje jeszcze odróżnienie choroby Banga od gorączki śródziemnomorskiej. W zestawieniu, według Heglera, są zebrane zasadnicze różnice:

Gorączka maltańska		Zak. pałeczką Banga
	przenosi się	
przez kozy		bydło, świnie
	chorobotwórczość dla małp	
znaczna		bardzo mała
	zmiany anatom.-patol. u świnki morskiej	
większe zlewające się guzki z następowem rozmiękaniem i martwicą		guzki prosówkowe w narządach wewn. bez martwicy
	stan ogólny	
znacznie zaburzony, też poza okresem gorączki		zazwyczaj szczególnie dobry
	gorączka	
najczęściej typowo falista		częściej intermitująca lub nieregularna

tętno	
najczęściej przyśpieszone	względnie wolne
objawy ze str. stawów	
częste i znacznego stopnia	rzadsze
niedokrewność	
często znaczna	najczęściej niewielka
zaburzenia krążenia	
najczęściej wybitne	najczęściej niewielkie
stolec	
częściej zaparcie	częściej biegunki
powiększenie śledziony	
często mierne	najczęściej b. wybitne
zapalenie jąder	
w 5–20%	w 2—4%
śmiertelność	
3—20%	3—5%

W rokowaniu przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na możliwość długiego trwania schorzenia i to, jak doświadczenie ostatnich czasów uczy, zwłaszcza w przypadkach z powikłaniami stawowemi. Szczególnie jeśli chodzi o lekarzy weterynaryjnych, gdzie zakażenie może być bardzo silne (pod względem obfitości zarazków), musimy się liczyć z cięższemi objawami ogólnemi. Naogół w tych przypadkach, w których miano zlepne jest wysokie, przebieg bywa krótszy. I naodwrót przy niskiem mianie odczynów serologicznych myśleć trzeba o przebiegu cięższym.

Śmiertelność, według dotychczasowych zestawień, wynosi około 3—5%, dodać jednak należy, że większość przypadków śmiertelnych w piśmiennictwie dotyczyła osób starszych, u których nie można było wykluczyć preegzystującego uszkodzenia narządów wewnętrznych jak np. mięśnia sercowego czy wątroby.

W leczeniu zakażenia pałeczką Banga stosowano od pierwszych przypadków metody używane w grupie schorzeń gorączkowych zakażeń, a więc środki z działu chemoterapji. Argochrom zalecany przez Mühlensa i Assmusa — ze względu na bolesność i uszkadzające działanie na ściany żył mało jest używany. Podobnież bez większego wyniku podawano trypaflawinę i argoflawinę. Neosalwarsan stosowany najpierw przez Habsa i Bürgera dawał naogół lepsze wyniki. Preparaty srebrowe koloidalne, jak kolargol, dispargen, argokol w większej części przypadków dawały wyniki dobre. Cylotropina i urotropina równocześnie z salwarsanem podawane przynosiły też niejaką poprawę. Nie można tego powiedzieć o chininie i jej pochodnych z plazmochiną włącznie. Dobre wyniki widział Löffler po solganalu jakkolwiek i tu niezawsze. Tenże autor stosował w jednym przewlekłym przypadku kilkakrotne przelewanie krwi, jednak bez oczywistego wyniku. Najbardziej celowem wydaje się jednak leczenie biologiczne zapomocą szczepionek swoistych, zawierających hodowlę pałeczki ronienia. Mamy już dzisiaj liczną statystykę przypadków leczonych tą metodą. Wendt, Lang, Hegler, Poppe i inni podają korzystny wpływ takiego leczenia a spostrzeżenia dotyczące wzrostu ilości przeciwciał wiążących dopełniacz zdają się wskazywać na związek z efektem leczniczym. Naogół rzec można, iż szczepionka działa lepiej tam, gdzie odczyn ogólny przez nią wywołany jest silniejszy. Przyjęty jest sposób podawania szczepionki zawierającej 10,000.000 zarazków w 1 cm^3 domięśniowo w odstępach 2 — 3 dni, poczynając od 5,000.000 — 20,000.000. Serja obejmuje 8—10 wstrzyknięć, w razie potrzeby powtarza się całą serję. W przypadkach z cięższemi objawami ogólnemi lepiej jest zaczynać od 1 miljona i posuwać się w górę o 2 miljony w odstępach 3—4 dni, a dopiero w miarę słabnącego odczynu co dwa do trzech dni. Kombinacja leczenia szczepionką z równoczesnem podawaniem piramidonu do trzech gramów dziennie według Schottmüllera stanowi jak dotąd najbardziej owocną terapję. Przy podawaniu szczepionki podskórnem należy liczyć się z możliwością bolesnych nacieków w miejscu wstrzyknięcia, oraz z martwicą lub wytworzeniem się ropy. Jeśli chodzi o wszechstronność działania swoistego, to wskazane jest za wzorem *I. G. Farbenindustrie* używanie szczepionki zawierającej wszystkie trzy typy pałeczki ronienia: *typus bovinus, caprinus et porcinus.*

W ostatnich czasach Müller w Anglji próbował w 7 przypadkach leczenia szczepionką nieswoistą, durową i rzekomodurową wyrobu *Behringwerke,* pod nazwą T. A. B. dożylnie. Le-

	L. p.	Nazwisko chorego	Wiek	Zawód	Śledziona	Wątroba	Ilość ciałek białych	Kwasochł.	Limfoc.	Monoc.	Urobilinogen	Diazoreakcja	Aglutynacja	Trwanie choroby	Uwagi:
Przyp. własne	1.	W. M.	36 l.	lekarz weterynarji	+	+	5.100	0	55.2%	9.2%	+	—	1:800	4 mies.	*Stomatitis ulcero-membran.*
	2.	F. B.	32 l.	lekarz weterynarji	+	++	8.200	3.2%	37.6%	6.8%	++	—	1:1600	5 mies.	*Polycythaemia.*
	3.	M. F.	37 l.	handlarz bydła	+	++	5.300	0.4%	29.6%	4.4%	—	—	1:800	2½ mies.	*Tachycardia.*
	4.	L. P.	37 l.	żona prz. P. P.	—	+	5.800	4.0%	21.2%	2.8%	—	—	1:400	1½ mies.	Obj. żołądkowe.
	5.	J. N.	42 l.	lekarz weterynarji	+	++	6.900	0	35.6%	2.0%	—	—	1:200		Powikłania stawowe.
	6.	J. B.	30 l.	lekarz weterynarji	+	+	4.000	0.4%	45.0%	2.0%	—	—	1:3200	2½ mies.	*Pleuritis exsud.*
		Nazwisko autora.													
Przypadki z piśmiennictwa	7.	Kokotek i Poznański	65 l.	inkasent	+++	++	4.200	0	19%	8%	+	—	1:1600	3½ mies.	Dur brzuszny.
	8.	J. Felix	28 l.	agronom	+	+	3.200	0	66%	4%	—	—	1:400	2 mies.	
	9.	J. Hebenstreit	25 l.	student Akad. M. Wet.	+	—	4.300	1%	33%	5%	—	—	1:3200		
	10.	St. Brückner	44 l.	kierownik pociągu	—	+	4.100	1%	38%	18%	++	++	1:1600		Dur brzuszny. Osutka durowa.
	11.	„	11 l.		+	—	5.600	0	47%	12%	—	—	1:1600		„
	12.	„	38 l.		—	++	3.800	0	46%	4%	—	—	1:1600		Obj. *Appendicitis acuta.*
	13.	Klukow	41 l.	agronom	—	++	5.200	0	42%	2%	—	—	1:1800	4 mies.	*Polycythaemia. Cholecystitis*
	14.	H. Dunin-Horkawiczowa	33 l.	asyst. Zakł. Bakterj.	+	++	6.150	0	49%	2%	—	—	1:3600	5 mies.	Wysypka swędz. Ból i obrzęk grucz. piers.
	15.	W. Łobza	14 l.	uczeń gimn.	++	+	6.500	1%	57.5%	6.5%	—	—	1:1600	6 mies.	
	16.	M. Szajna	33 l.	wieśniaczka	++++	+++	3.400	0	32%	5%	++	—	1:200	3 mies.	Zespół Bantiego. Zejście śm.
	17.	Przesmycki		obywatel ziemski									1:1200		
	18.	Meisel	22 l.	guwernantka									1:800		
	19.	„	38 l.	chłopak stajenny									1:1600	7 tygodni	
	20.	Legeżyński		lekarz weterynarji									1:800	8 tygodni	Obj. *Appendicitis acuta.*
	21.	„		lekarz weterynarji									1:1600	6 tygodni	

czenie to dawało bardzo dobre wyniki, czasem już po jednem wstrzyknięciu uzyskiwał przerwanie zupełne gorączki.

Próby leczenia swoistego zapomocą surowicy, jakoteż surowicy ozdrowieńców, zawiodły w zupełności.

Należy teraz omówić sprawę patogenezy i kliniki choroby Banga na ziemiach polskich. Wychodząc z masowych badań surowic, nadsyłanych od chorych na rozmaite choroby zakaźne, Legeżyński stwierdza, że na 1209 surowic, pochodzących z rozmaitych stron Małopolski Wschodniej, zaledwie w trzech przypadkach uzyskał miano zlepne dodatnie do rozcieńczenia 1:100. Dalsze dochodzenia w tych trzech przypadkach okazały, że w żadnym z nich nie zachodziło zakażenie pałeczką ronienia. Analogiczne badania Meisla na surowicach w 687 chorych wykryły tylko 2 przypadki zakażeń pałeczką Banga również z powiatów Małopolski Wschodniej. Ogólnie biorąc są zatem 2 zakażenia na 1896 surowic.

Piśmiennictwo polskie obejmuje dzisiaj ogółem, wraz z naszemi, 21 przypadków od r. 1927, z tego 17 opracowanych klinicznie. Jeśli doda się do tego około 30-kilka przypadków zebranych przez Kathego na G. Śląsku (w jego niemieckiej części), otrzymamy cyfrę 50 blisko zakażeń na ziemiach polskich w ciągu lat siedmiu. W porównaniu do statystyk krajów zachodnich i północnych, gdzie jak w Niemczech i w Danji naliczono już tysiące zakażeń — ta ilość przypadków jest znikomo mała. Legeżyński wnioskuje na podstawie swoich poszukiwań, że niema ognisk zakażenia na terenie Małopolski. Meisel twierdzi wprost, że zakażenie chorobą Banga jest w Polsce sporadyczne, a szczególnie uwydatnia się to, jeśli porówna się stosunki u nas odnośnie co do częstości pojawiania się duru brzusznego. Z materjału powyżej omówionego można również wysnuć wnioski co do prawdopodobnego rozmieszczenia względnie częstości zakażenia w różnych okolicach kraju. Zważywszy zagęszczenie zakażeń na Śląsku, dalej ilość przypadków ogłoszonych w zachodnich częściach kraju — twierdzić można, że w miarę posuwania się z północnego zachodu na południowy wschód ilość zakażeń maleje. Ze ścisłej zależności zakażeń ludzkich od zwierzęcych, jako źródła, można sądzić, że podobne jest także geograficzne rozmieszczenie zakażeń wśród bydła. Co do stosunków panujących w tym względzie w Małopolsce to wiadomo z danych Legeżyńskiego, że około 49% krów badanych jest zakażonych. W zestawieniu przypadków zebranych w załączonej tablicy widzi się, że jeśli chodzi o płeć i zawód, to na 21 przypadków były zaledwie cztery kobiety, a 1 tylko dotyczy dziecka poniżej lat 15. Siedmiu lekarzy weterynaryjnych otwiera szereg zakażeń zawodowych, a dalej idą zawody, związane najściślej z gospodarką rolną w liczbie 5, w tem agronomowie, handlarz bydła, chłopak stajenny. Pozostaje 6 przypadków z zawodami niebędącemi w związku bezpośrednim z hodowlą bydła, lecz w 4 z nich pobyt stały na wsi i zetknięcie z chorem bydłem były więcej niż prawdopodobne. Jeśli chodzi o sposób zakażenia, to jedynie w 1 przypadku Meisla zeznała chora, że wypijała większe ilości niegotowanego mleka oraz w przypadku Łobzy, w którym 14 letni uczeń gimn. wypijał 1 — 2 l niegotowanego mleka dziennie. Jako przyczynek do kwestji zakażenia drogą doustną, a w szczególności mlekiem nastręcza się nam opisane przez Kuszelewskiego spostrzeżenie. Lekarz weterynaryjny zajęty w fermie spółdzielczej w Syberji zachodniej przestrzega pracujące przy udoju kobiety przed zakażeniem pałeczką Banga, zwracając uwagę na możliwość poronień. Skutek jego przestróg był ten, że kobiety te w liczbie kilkunastu nietylko, że nie zachowywały żadnych ostrożności w stosunku do chorego bydła lecz zaczęły wypijać wielkie ilości mleka od krów zakażonych. Jednak w ciągu dłuższego czasu żadna spośród nich nie zachorowała a tem mniej żadna z ciężarnych nie poroniła. Kathe na materjale zebranym na Śląsku również stwierdza, że ilość zakażeń przez picie mleka stoi daleko w tyle za zakażeniami przez zetknięcie z chorem bydłem. Nasuwa się ponownie zagadnienie zakażenia na tle naszych przypadków. We wszystkich przypadkach, dotyczących lekarzy weterynaryjnych można znaleźć dane co do zakażenia pozajelitowego, nawet tam, gdzie nie było udziału w zabiegach położniczych u roniących krów. W przypadku V. chory na 6 tygodni przed wystąpieniem pierwszych objawów upadł w rzeźni na twarz i rozbił sobie wargę. Nastąpił obrzęk i owrzodzenie wargi, które goiło się prawie 2 tyg. Trzej agronomowie czynnie zajmowali się pielęgnacią chorych krów. Jeden przypadek zakażenia laboratoryjnego opisuje Dunin-Horkawiczowa. W pozostałych przypadkach niema żadnych danych co do spożywania surowego mleka, a jeśli chodzi o sposobność do zakażenia drogą pozaustną — przypomina się nam przypadek Löfflera, gdzie okoliczności zakażenia szczególnie wyraźnie i wiarygodnie występują. Murarz, który nigdy nie spożywał surowego mleka, ani też nie stykał się z bydłem zranił się przy rekonstrukcji stajni w lewą rękę. W $2^1/_2$ miesiąca później zachorował wśród objawów typowej gorączki falistej. W stajni tej przebywała krowa, u której stwierdzono ronienie zakaźne. W przypadkach omawianych, w których chorzy sami wykluczali używanie niegotowanego mleka, można więc przyjąć raczej zakażenie drogą skóry w sposób bliżej niewyjaśniony. Przypadek Löfflera jest tu pouczającym przykładem, jak łatwo wywiady co do drogi zakażenia mogą być mylne przy najlepszej pamięci chorego. Nieznacznych skaleczeń nie zachowuje się w pamięci, a przy pobycie na wsi czasem tylko okolicznościowym nietrudno o zetknięcie z materjałem zakaźnym, choćby nawet, jak podaje Lenhartz, przez branie do ust źdźbeł trawy, która może zawierać cząstki odchodów chorego bydła. Wskazać wreszcie musimy na poruszaną przez nas sprawę picia mleka surowego w naszym kraju i rolę kwasu solnego w żołądku, oraz i na to, że spożywanie masła niegotowanego jest w całym świecie powszechne, a brak zakażeń masowych ma jako wytłumaczenie dotychczas tylko jego niski poziom stężenia jonów wodorowych (pH 5 — v. d. Heden).

Rola migdałków jako droga zakażenia stanowi jeszcze pole do dalszych badań.

Przebieg zakażeń pałeczką Banga u nas nie odbiega od przebiegu w krajach ościennych. Poczynając od najlżejszych postaci, jak w naszym przypadku IV., aż do powikłań stawowych ciężkich i długotrwałych, jak w przypadku V., są takie przypadki z przebiegiem podobnym jak w durze brzusznym. Zejścia śmiertelnego nie zanotowano w żadnym przypadku. Jedyny dotąd przypadek o zejściu śmiertelnem podał M. Szajna już po oddaniu niniejszej pracy do druku. Jeśli chodzi o objawy zasadnicze, to spostrzegaliśmy w naszych przypadkach niektóre odchylenia od obrazu opisywanego, jako obraz typowy. Powiększenie śledziony w żadnym przypadku nie przekraczało rozmiarów spostrzeganych u nas tak często w durze brzusznym. Natomiast bolesność tego narządu i samoistne bóle w okolicy śledziony były dla nas we wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego objawem narzucającym się w obserwacji klinicznej. W stosunku do niewielkiego powiększenia śledziony przeważało w naszych przypadkach powiększenie wątroby, macalnej i tkliwej w każdym przypadku przekraczającej najczęściej łuk żebrowy o 1—3 palców. Obfite i przykre dla chorych pocenie się uważalibyśmy z Nagorsenem za objaw prawie stały i charakterystyczny. W porównaniu do potów przy gruźlicy jest ono kilkakrotnie obfitsze. Przebieg gorączki częściej intermitujący z okresem fali niezbyt regularnym, nieraz ledwie zaznaczonym, zdaje się nam być raczej regułą. W obrazie krwi nie spostrzegaliśmy ani razu monocytozy większej aniżeli 9%, przeciętnie zaś od 2—5. Odczyn dwuazowy w moczu nie wystąpił ani razu, zaś wzmożenie urobilinogenu tylko w 1 przypadku (drugim). W tym samym przypadku badanie funkcjonalne wątroby wykazało zaburzenie czynnościowe w stosunku do lewulozy.

Na podstawie małej liczby przypadków, spostrzeganych dotąd przez nas klinicznie i przez innych w naszym kraju, nie można wysnuwać ogólniejszych wniosków co do stałości niektórych cech obrazu klinicznego, powyżej podkreślonych. Wszelako wydaje się nam rzeczą słuszną, jeżeli, charakteryzując ogólny przebieg choroby Banga w Polsce, powiemy, że pod względem niebezpieczeństwa nie można zaliczać tego schorzenia do ciężkich — z wyjątkiem przypadków powikłań stawowych. Powikłanie to jako najbardziej przewlekle przebiegające, a zarazem najwięcej ograniczające zdolność do pracy, dziś jeszcze spowodu małej ilości przypadków, a przedewszystkiem krótkiego czasu obserwacji wymaga dalszych spostrzeżeń i badań klinicznych. Rola jego w dziedzinie przewlekłych schorzeń stawów oraz znaczenie w zakresie uszkodzeń zawodowych da się dziś jedynie w przybliżeniu ocenić.

Nicolle w swem pięknem i porywającem studjum o narodzeniu się, życiu i śmierci chorób zakaźnych daje nam przykład, jak za czasów niemal nam współczesnych nastąpiło przystosowanie się zarazka do nowego gospodarza. Mówi tam o gorączce maltańskiej jako o chorobie przyszłości, która w biegu lat okazuje się zdolną do przybierania różnych nowych postaci klinicznych. Dowodzi to dużej plastyczności zarazka, jako czynnika patogenetycznego i w tem właśnie tkwi możliwość zagrożenia człowieka przyszłości w sposób tak wielostronny, jak to czyni prątek gruźliczy. Wydaje się nam, że uwagi te przenieść można i na zakażenie pałeczką Banga, jako że sprawa ta swój pochód w rzędzie chorób trapiących ludzkość dopiero niedawno rozpoczęła.

Sprawa zapobiegania, zdaniem naszem, należy raczej do zagadnień sanitarno-weterynaryjnych. Zwalczanie zarazy u bydła zapomocą szczepień ochronnych, oraz sanitarne przepisy ustawowe w obrocie bydłem są główną bronią zapobiegającą roz-

powszechnianiu się zakażenia wśród ludzi. Ustawowy obowiązek zgłaszania w zakresie sanitarno-lekarskim nie wydaje się uzasadnionym względami innemi, jak tylko temi, które dyktują obowiązek zgłaszania chorób zawodowych.

Piśmiennictwo:

H. Assmus. Klin. Wsch. 1930. str. 1131. — Ph. Auerbach. Med. Klin. 1932. II. 1639—1640. — L. v. Berkesy. Wien. Klin. Woch. 1930, Nr. 3. — H. Beucke. Inaug. Dissert. Guhrau 1930. — St. Brückner. P. G. L. 1933, Nr. 21. — C. Carpenter i R. A. Boak. Amer. J. Med. Sci. 1933. str. 97. — H. Curschmann. Med. Klin. 1929. str. 407. — F. Dietel. Münch. Med. Woch. 1927. str. 1704. — H. Dettling. Arch. f. Hyg. 1933. str. 61—65. — H. Dunin-Horkawiczowa. Pam. Wil. Tow. Lek. r. VIII. z. 6. 1932. — W. Eliassow. D. M. Woch. 1930. str. 1258. — G. Elkeles. Z. f. u. Milchhyg. 1931. str. 322. Kongr. Ctbltt. 553/1931. str. 325. — G. Elkeles. Z. f. u. Milchhyg. 1931. Kongr. Ctbltt. 1931. str. 553. — J. Felix. P. G. L. 1929. Nr. 18. — Fleischmann i Raddatz. D. M. Woch. 1929. Nr. 20. — W. Frei. Schweiz. Med. Woch. 1929. str. 334—336. — R. Fried. Z. Hyg. 1932, str. 429. — U. Gabbi. Giorn. Clin. Med. 14. 1933. str. 206—233. — H. Gebhardt. Med. Klin. 1931. str. 688. — A. S. Giordano. The Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1929. str. 1957. — F. Gregersen i D. Lund. Hosp. Tid. 1931. I. str. 349. — A. Grumbach i R. K. Grilichess. Arch. f. Hyg. 1932. str. 147. — H. Habs. Klin. Woch. 1928, str. 453. — F. Hagemeister. Med. Klin. 1930. str. 1035. — B. Haupt. Inaug. Dissert. Königsberg. 1931. — J. Hebenstreit. Pol. Gazeta Lek. 1931. str. 441. Nr. 22. — C. Hegler. Klin. Woch. 1930. str. 1663. — C. Hegler. Neue Deutsche Klinik. I. Ergänzband. Heft III. 1933. — A. Hottinger. Klin. Woch. 1930. str. 1729. — E. Jacobitz. Klin. Woch. 1930. str. 654. — V. Johnsson. Med. Klin. 1929. Nr. 10. — J. Jullien. Presse Médicale 1933. I. 53—54. — G. Katsch i Wichels. Z. Klin. Med. 1933. str. 432. — St. Klukow. War. Czas. Lek. 1933. str. 665. — E. Knobloch. M. Med. Woch. 1932. — J. Kokotek i L. Poznański. P. G. L. 1931. Nr. 1. — Kreuter. Klin. Woch. 1927. str. 1380. — Kristensen. Centrbl. f. Bakt. 1928. Orig. 108. — B. P. Kuszelewski. Sow. Wracz. Gazeta. 1932. Nr. 8. — H. J. Lang. Med. Klin. 1930. str. 385. — St. Legeżyński. Rozpr. Biol. Med. Wet. 1928. T. VI. zesz. 3—4. — St. Legeżyński. Cpt. Rend. Soc. Biol. 1928. T. 99. str. 919. — Lerche i Fr. Roth. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 175, H. 3. — Lerche i F. A. Lentze. Cbl. Bakter. I. Orig. 1933. str. 451—455. — Löffler. Schweiz. Med. Woch. 1929. str. 304. — W. Löffler. Febris undulans Bang des Menschen. Würzburg Abhandl. 1930. T. XXVI. zesz. 11. — H. Lotze. Virch. Arch. 1932. str. 162. — W. Łobza. Nowiny Lek. 1934. zesz. 7. — E. Madsen. Kongr. Ctbltt. T. 70. 1933. str. 315. H. Magendantz. Med. Klin. 1930. str. 232. — D. M. Marr. Brit. Med. J. 1933. Nr. 3778. str. 959—960. — H. Meisel. Cpt. rend. d. l. Soc. d. Biol. T. CIV. 1930. str. 534. — H. Miessner. Kongr. Ctbltt. 1931. str. 553. — Miller. Sinclair. Lancet 1933. I. 1177 — 1178. — L. R. Müller. M. Med. Woch. 1931. str. 1813. — D. Nagorsen. Med. Klin. 1929. str. 694. — D. Nagorsen. Med. Klin. 1930. str. 1476. — W. Natorp. M. Med. Woch. 1930. str. 801. — Ch. Nicolle. Naissance, vie et mort des maladies infectieuses. Paris. Alcan 1930. — K. Poppe. Spec. Pathol. u. Ther. inn. Krank. 1930. IV. Ergänzband. — K. Poppe. Dtsch. Med. Woch. 1933. str. 913. — C. Prausnitz. Med. Klin. Nr. 4. 1929. — F. Przesmycki. War. Czas. Lek. 1929. str. 1033. — W. Rimpau i K. Steinert. 1929. M. Med. Woch. str. 1209. — W. Rimpau. M. Med. Woch. 1931. str. 1850. R. Rössle. M. Med. Woch. 1933. I. str. 5—6. — N. Rsajew. M. Med. Woch. 1930. str. 1058. — H. Schottmüller. D. M. Woch. 1930. str. 1813. — A. Sigl. D. Med. Woch. 1933. str. 1321. — W. Simpson i E. Fraizer. Th. Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1929. str. 1958. — G. Spengler. Wien. Arch. f. inn. Med. 1929. T. XIX. str. 145—198. — W. A. Starker. Z. Neur. 142. 1933. 608—615. Kongr. Ctbltt. T. 71. str. 77. 1933. — G. Straub. Z. Klin. Med. 1933. str. 420 — 425. — M. Szajna. P. G. L. 1934. Nr. 42. — Z. Szymanowski. War. Czas. Lek. 1928. str. 490. — Th. Thompson. Lancet. 1928. str. 1335. — Veilchenblau. Med. Woch. 1927. str. 1705. — Welch Henry Friend Lee. J. Labor. a. Clin. Med. 1933. str. 1335. — Veilchenblau. Med. Woch. 1927. str. 1705. — Welch Henry Friend Lee. J. Labor. a. Clin. Med. 1933. Kongr. Ctbltt. T. 71. str. 76. — H. Wendt. M. Med. Woch. 1929. str. 149. — Wichels i v. Gaza. Z. Klin. Med. 1933. str. 447.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. Julian ALEKSANDROWICZ. Kraków.

Surowica chorych na pooperacyjne zakrzepy a szybkość biologicznej hemolizy.

(Z badań nad patogenezą zażyciowych zakrzepów).

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Zagadnienie powstawania przyżyciowych zakrzepów pooperacyjnych łączy się między innemi ze sprawą krzepnięcia krwi. Poglądy na przyczynę i sposób powstawania zjawiska krzepnięcia ulegały z biegiem lat ciągłym zmianom, o czem świadczą liczne teorje jak: A. Schmidta (1), Bordet'a (2), Morawitza (3), Nolfa (4), Howella (5) i innych. Ciekawe światło na sposób, w jaki przychodzi do krzepnięcia krwi, rzuca współczesna teorja krzepnięcia podana przez Fuchsa (6), którą w krótkim zarysie przytaczam.

Ażeby fibrynogen uległ przemianie we fibrynę, czyli ażeby krew skrzepła, musi nań zadziałać trombina. Trombina ta znajduje się w osoczu w postaci protrombiny, która istnieje w związku z cytozymem, względnie z antyprotrombiną (heparyną). Związek cytozymu z protrombiną znajduje się w postaciowych składnikach krwi, a zwłaszcza w dużej ilości w płytkach. Przy rozpadzie płytek, uwalnia się z nich połączenie cytozymu z protrombiną, które przy zadziałaniu nań soli wapnia da trombinę. Prócz tego istnieje w osoczu drugie połączenie jako związek protrombiny z antyprotrombiną (heparyną). Z tego związku uwalnia się protrombina dopiero wtedy, gdy antyprotrombina ulegnie związaniu np. przez CO_2, cytozym, słabe kwasy, narkotyki jak eter, chloroform i t. p. Połączenie antyprotrombiny (heparyny) z protrombiną można też rozbić, podgrzewając surowicę przez 30 minut przy 56°. Cytozym więc ma wedle Fuchsa wielkie znaczenie w krzepnięciu, uwalnia bowiem protrombinę z połączenia z antyprotrombiną, wiążąc tę ostatnią, dzięki czemu protrombina ma możność przetworzenia się w trombinę, jak również cytozym, gdy ulegnie połączeniu z protrombiną, tworzy z solami wapnia trombinę. Przyspieszająco więc na szybkość krzepnięcia krwi wpływają ciała unieczynniające antyprotrombinę (heparynę), które wyżej wymieniono, na zwolnienie zaś krzepnięcia wpływa nadmiar antyprotrombiny lub brak soli wapnia, fibrynogenu i t. d.

Opierając się na opisanej teorji Fuchsa, wypowiedziano przypuszczenie (Godłowski (7)), że na powstawanie zakrzepów pooperacyjnych wpływa obniżony poziom antyprotrombiny we krwi. Gdy bowiem z uszkodzonych tkanek w czasie zabiegu operacyjnego uwalnia się cytozym, powstają lepsze warunki dla krzepnięcia krwi, ponieważ unieczynnia on antyprotrombinę. Podobny wpływ mieć mają eter, chloroform, zwiększona żylność krwi i t. d. W związku z tem wypowiedział Godłowski myśl profilaktycznego stosowania antyprotrombiny w stanach, w których istnieje skłonność do powstawania przyżyciowych zakrzepów.

*

Ażeby móc odpowiedzieć na pytanie, czy we krwi chorych z zakrzepami jest istotnie zmniejszenie poziomu antyprotrombiny — co jest przedmiotem niniejszego doniesienia — należałoby określić jej poziom.

Ilościowe jednak określenie heparyny napotyka na trudności spowodu braku odpowiednich sposobów, tem bardziej, że dotychczasowe sposoby okazały się błędnemi i zostały przez autorów odwołane (Fischer (8)).

Dlatego też starałem się rozświetlić to zagadnienie, porównywując biologiczne zjawiska, zachodzące we krwi osobników zawierającej prawidłową i zmniejszoną ilość antyprotrombiny (heparyny). W tym celu posługiwałem się opisanem przez Fuchsa i Kowarzyka (9) zjawiskiem. Autorzy ci stwierdzili, że antyprotrombina (heparyna) działa antykomplementarnie na słabo uczulone krwinki czerwone. Przeto surowica osobników zdrowych wywierać powinna hamujące działanie, gdyż zawiera prawidłową ilość antyprotrombiny (heparyny). Przeciwnie zaś — o ileby w surowicy chorych z zakrzepami zażyciowemi było mniej antyprotrombiny — nie powinien występować hamujący wpływ na układ hemolityczny, i zjawisko biologicznej hemolizy powinno być przyspieszone.

Badania własne.

Doświadczenia przeprowadzałem na 10 chorych cierpiących na pooperacyjne zakrzepy, w różnym okresie rozwoju, oraz na tyluż prawidłowych, u których badania przeprowadzałem dla celów porównawczych.

Surowicę wydzieloną z krwi, otrzymanej przez nakłucie naczynia żylnego, podgrzewałem przy 56° przez 30 minut, celem uwolnienia antyprotrombiny z połączenia z protrombiną i unieczynnienia tejże, mieszałem następnie z krwinkami baraniemi i na przeciąg 1 godz. umieszczałem w lodowni, ażeby związać i usunąć ewentualny nadmiar dwuchwytnika, poczem krwinki odwirowywałem. Tak przygotowaną surowicę umieszczałem w odpowiednich próbówkach w ilości od 0.1 do 0.5 cm³, uzupełniając fizjologicznym roztworem soli do 0.5 cm³; dodawałem po 0.5 cm³ dopełniacza (surowicy świnki morskiej rozcieńczonej 1:20), po 0.5 cm³ dwuchwytnika na krwinki barana o mianie 1:60. Po dokładnem wymieszaniu, umieszczałem opisany układ hemolityczny w cieplarce o 37°. Postępy hemolizy badałem po 5 — 15 — 30 minutach. Badania przeprowadzałem porównawczo, biorąc pod uwagę równoczesne zachowanie się surowicy osobnika chorego na zakrzepy pooperacyjne i zdrowego osobnika.

We wszystkich badanych przeze mnie przypadkach nie zauważyłem żadnych zmian w szybkości hemolizy. W przypadkach tak prawidłowych, jak chorobowych przebiegała hemoliza z równą szybkością. Natomiast czas krzepnięcia był w niektórych przypadkach skrócony.

podobnych jak we krwi obwodowej, odczyn odrodczo zwyrodnieniowy, liczne promegaloblasty, zwyrodnieniowe zmiany w zakresie leukocytów (patologiczne pałeczki), zwiększenie ogólnej ilości leukocytów szpiku, indeks leukocytarny = 68 (A l e k s a n d r o w i c z (12)). Nadto stwierdziliśmy zupełny bezsok żołądka i objawy ze strony rdzenia.

Surowica tej chorej nie zwalniała przebiegu hemolizy biologicznej, która też bardzo szybko w stosunku do przypadku prawidłowego nastąpiła. Podobnie dzieje się prócz niedokrewności złośliwej w pewnych przypadkach jak: raka, białaczki, nad czem badania są obecnie przeze mnie przeprowadzane.

Powyższy przypadek przytaczam, celem zobrazowania szybkości przebiegu hemolizy biologicznej, gdy w dodanej do układu hemolitycznego surowicy brak ciała o antykomplementarnem działaniu. Zaznaczam jednak, że brak antyprotrombiny w cytowanym wyżej przypadku jest tylko przypuszczeniem, opartem na spostrzeganiu zjawisk, które są zgodne z mechanizmem działania antyprotrombiny (heparyny).

Jak z powyższego widzimy, hemoliza w przypadku niedokrewności złośliwej wystąpiła w znacznie krótszym czasie, aniżeli u osobnika zdrowego.

Poniżej przedstawiony jest przebieg biologicznej hemolizy.

Serum concentr.	*Thrombosis*			*Casus normalis*		
	5 min.	15 min.	30 min.	5 min.	15 min.	30 min.
0,5			++++			++++
0,4		+	++++		+	++++
0,3	+	++	++++	+	++	++++
0,2	+	+++	++++	++	+++	++++
0,1	+++	++++	++++	+++	++++	++++
0	+++	++++	++++	+++	++++	++++

Dla przykładu przytaczam jeden z protokołów przeprowadzonych doświadczeń. Przypadek dotyczył chorej lat 35, operowanej spowodu pęknięcia ciąży pozamacicznej i krwotoku wewnętrznego *(graviditas extrauterina rupta)*. Stan narządów wewnętrznych bez zmian. Rana pooperacyjna goiła się przez rychłozrost. W 10. dniu po zabiegu wystąpiły objawy rozpoczynającego się zakrzepu w lewej kończynie dolnej. W tym okresie pobrałem surowicę do badania. Porównawczy przypadek dotyczył kobiety, lat 25, zupełnie zdrowej.

Jak z powyższego widać, niema żadnej różnicy w szybkości powstawania biologicznej hemolizy w przypadkach prawidłowych i w przypadkach z zakrzepami.

W n i o s k i.

Z powyższych doświadczeń wynika, że surowica chorych na przyżyciowe zakrzepy pooperacyjne wywiera ten sam hamujący wpływ na szybkość biologicznej hemolizy jak surowica osobników zdrowych. Można przeto sądzić, że, o ile hamującem hemolizę ciałem jest antyprotrombina (heparyna), ilość jej jest w stanach zakrzepowych prawidłowa, a nie, jak sądzą niektórzy, zmniejszoną. Zupełnie jednak pewnie rozwiązać to zagadnienie będzie można z chwilą, gdy posiądziemy sposób oznaczania bezwzględnej ilości antyprotrombiny we krwi.

Serum concentr.	*Anaemia perniciosa*			*Casus normalis*		
	5 min.	15 min.	30 min.	5 min.	15 min.	30 min.
0,5	+	++++	++++		+	+++
0,4	++	++++	++++	+	++	++++
0,3	+++	++++	++++	++	++	++++
0,2	++++	++++	++++	+++	+++	++++
0,1	++++	++++	++++	+++	+++	++++
0	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Uwaga: + oznacza ślad hemolizy, ++ słabo dodatnią, +++ wyraźną, ++++ zupełną.

Celem lepszego zobrazowania, w jaki sposób przedstawia się hemoliza pod wpływem surowicy chorego, u którego prawdopodobnie było zmniejszenie poziomu antyprotrombiny, przytaczam przypadek następujący: Chora, lat 36, z rozpoznaniem *anaemia perniciosa*. We krwi obwodowej stwierdzało się obraz charakterystyczny dla niedokrewności złośliwej, a więc zmniejszenie ilości ciałek czerw. (1,200.000), anizo-poikilo-schizo-megalocytozę, trombopenję, leukopenję, względną limfocytozę, monocytopenję, indeks Hb 1.4, zmniejszenie oporności c. czerw. na saponiny. W szpiku mostka, który uzyskaliśmy metodą A r i n k i n a, obraz opisany przez T e m p k ę i B r a u n a (11), a więc prócz zmian

Piśmiennictwo:

1—5) cyt. wedł. Woelisch. Ergebnisse d. Physiologie. T. XXVIII. 1929. Str. 443. — 6) F u c h s: Med. Klin. 1930. 228, II. — 7) G o d ł o w s k i: Pol. Gaz. Lek. 1934, 4. — 8) F i s c h e r: Klin. Woch. 1932, 41. — 9) K o w a r z y k: Zeitschr. f. Immunforsch. 1931. Bd. 72. H. 3/4. — 10) A r i n k i n: Fol. Haemat. 1929, 38. — 11) T e m p k a, B r a u n: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932, 10. — 12) A l e k s a n d r o w i c z: Pol. Arch. Med. Wew. 1934. T. XII. 3.

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Torakoplastyka przednio-boczna (Monaldi).

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przewodu Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

Nowa odmiana torakoplastyki, t. zw. przednio-boczna, podaną została przez Monaldiego we wrześniu 1932 r. Jest to więc metoda zbyt młoda, aby można było wydać sąd o jej wartości już obecnie. W każdym razie stanowi ona w chirurgicznem leczeniu gruźlicy płuc krok naprzód, prawdziwy postęp. Pomysł do niej zrodził się jako konsekwencja rozległych badań fizjopatologicznych, które przeprowadził Monaldi, biorąc do porównania klatki piersiowe osób zdrowych i chorych na gruźlicę, operowanych różnemi dotychczasowemi metodami. Dzięki nauce w ten sposób zdobytej ta nowa metoda mogła uniknąć błędów dawnych metod.

Główny wniosek, jaki wyciągnął Monaldi ze swych spostrzeżeń, był ten, że klatka piersiowa nie może być uważana jako jedna całość pod względem fizjopatologicznym. Są linje, kierunki, wzdłuż których uraz oddechowy statyczny i dynamiczny działa silniej, aniżeli w innych odcinkach klatki. Monaldi rozróżnia 4 główne linje sił: dwie pionowe: jedna górna, przywiązana do działania mięśni otworu górnego klatki piersiowej i jedna dolna, przywiązana do czynności przepony, następnie jedna przednio-tylna, przebiegająca od przodu do tyłu, na przodzie biorąca początek w miejscu przejścia części kostnej w chrzęstną żebra — jest to linja największej ruchomości żeber, wreszcie linja poprzeczna największej rozszerzalności klatki piersiowej.

Wszystkie te linje sił zbiegają się i sumują wzdłuż linji, nazwanej dominującą *(linea dominante)*, która schodzi z dołka nadobojczykowego przez pierwszą przestrzeń międzyżebrową przy mostku i zstępuje dalej ukośnie ku dołowi i zewnątrz aż do linji pachowej środkowej w 7 przestrzeni międzyżebrowej. U zdrowych linja ta ma zwyczajnie przebieg niezmienny, typowy, u chorych natomiast przebieg jej może być różny, zależnie od usadowienia się zmian chorobowych w płucu. Dlatego w każdym przypadku muszą być przeprowadzone systematyczne badania torakograficzne.

Znaczenie praktyczne tych składowych linii dominujących polega na tem, że one wyznaczają kierunek działania sił, które powodują rozciągnięcie płuca tak w spoczynku, jak i podczas czynności oddechowych. Zniweczyć je zapomocą zabiegu chirurgicznego, to oznacza pozwolić płucu zająć położenie, w którem będzie ono chronione od urazu statycznego i dynamicznego. W tem położeniu zmiany gruźlicze nie będą ulegać przeobrażeniu na zmiany suchotnicze (Forlanini). Nie przyjdzie do rozpadu a ubytki już wytworzone będą mogły się leczyć. Słowem, płuco znajdzie się w podobnem położeniu, jak każdy inny narząd o budowie zbitej i niepodlegający stałemu ruchowi w czasie swej czynności, a zarażony gruźlicą.

Druga rzecz, jaką spostrzegł Monaldi, badając klatki piersiowe osób operowanych, było to stwierdzenie, że wydatne zmniejszenie pojemności klatki osiągnąć można dopiero przez całkowite usunięcie pierwszego żebra, na którem klatka wraz z płucem jest jakby zawieszona. Dopiero po usunięciu pierwszego żebra wierzchołek płuca może się obniżyć i zwykle wtedy opada do wysokości 3 kręgu piersiowego.

Operacja Brauera-Friedricha, pomimo że była bardzo krwawa, obejmowała bowiem całą klatkę od przodu do tyłu, ale nie naruszała jej góry, jak również operacja Willmsa, t. j. częściowe wycięcie przednich i tylnych odcinków żeber, dobrego wyniku dać nie mogły, ponieważ pozostawiały na miejscu nietknięte pierwsze żebro. Torakoplastyka przykręgowa Sauerbrucha sprowadza wprawdzie znaczne zmniejszenie pojemności klatki, ale autor ten tylko przecina pierwsze żebro lub usuwa mały jego kawałek a pozostawia natomiast nienaruszony cały mechanizm ruchowy żebrowo-mięśniowy wzdłuż linji przednio-bocznej, gdzie ruchomość klatki piersiowej jest największa i gdzie może on nadal działać. Dlatego też wynik tej operacji jest taki, że unieruchomienie klatki utrzymuje się tylko przez krótki okres pooperacyjny. Po przejściu zaś tego okresu wytwarza się nowa, jakkolwiek zmieniona, równowaga statyczno-dynamiczna. Jedne odcinki klatki zatracają ruchomość na trwałe, inne natomiast nabywają jej w stopniu silniejszym, niż posiadały ją przed operacją. Nadto na odcinki odległe, rzekomo unieruchomione, oddziaływują odcinki obdarzone zwiększoną ruchomością, zaburzając ich spokój. Płuco więc nadal podlega urazowi spoczynkowemu i czynnościowemu, chociaż w inny sposób, niż przed operacją. Następnie operacja ta pozostawia trwałe zniekształcenie klatki piersiowej a śmiertelność spowodu samego zabiegu jest dość wielka.

Mimo to torakoplastyka Sauerbrucha może oddawać dobre usługi i jest nie do zastąpienia przy odmach starych, częściowo zarośniętych i wtedy, kiedy klatka jest zapadłą, płuco marskie z jamą w środku *(fibrotorace cavitario)*. W tych bowiem przypadkach płuco zatraciło zdolność samoistnego kurczenia się i nie można spodziewać się wyniku po torakoplastyce przednio-bocznej, która stwarza tylko warunki do takiego zapadu. Natomiast torakoplastyka przykręgowa Sauerbrucha działa skutecznie także i wtedy dzięki mechanicznemu uciskowi, jaki wywiera na uruchomioną ścianę klatki ciężar barku i ramienia.

Trzeci czynnik, dzięki któremu torakoplastyka przednio-boczna zyskuje wyższość nad innemi metodami operacyjnemi klatki piersiowej, sprowadza się do tego, że ściana klatki po operacji przestaje być sztywną i niepodatną. Spowodu bowiem porażenia okostnej przy pomocy formaliny żebra nie mogą się odtwarzać, wiotka zaś ściana może teraz pełnić funkcje błony kompensacyjnej *(velario di compensazione)*. Już w jednym z poprzednich artykułów wyjaśniłem na przykładzie porażenia przepony, na czem polega działanie błony kompensacyjnej. Tu więc tylko przypomnę, że płuco musi się znajdować w otoczeniu sprężystem, jeżeli nie ma doznawać urazu oddechowego. Tylko sprężystość powietrza komory odmowej lub ruch paradoksalny ściany klatki może zapewnić płucu choremu spokój i ochronić je od szkód, związanych z różnemi przejawami czynności oddechowej (kaszel, dychawica, nasilone, głębokie lub przyśpieszone oddechy).

W płucu zdrowem tym tłumikiem, który chroni płuco od urazu oddechowego, jest powietrze wewnątrz pęcherzyków płucnych (jakby odma wewnętrzna) i przestrzenie międzyżebrowe, które się rozszerzają lub zwężają zależnie od potrzeby. Szkodliwość różnych torakoplastyk polega na tem, że one znoszą te naturalną obronę, pozostawiając płuco zamknięte w sztywnem pudle klatki piersiowej. Sprężystość ściany klatki znika po operacji spowodu zbliżenia się żeber i zniesienia przestrzeni międzyżebrowych. Gdyby płuco nie oddychało więcej, to takie zniekształcenie klatki nie przynosiłoby żadnej szkody. Płuco jednak oddycha i ulega traumatyzacji, przedewszystkiem zaś podczas kaszlu tak w jego fazie wdechowej, jak i wydechowej. Przy wdechu mianowicie, spowodu tego, że zapad płuca sprowadził zamknięcie światła oskrzeli i wdechowe rozszerzanie klatki odbywać się musi kosztem rozciągania sprężystych włókien pęcherzyków płucnych zamiast kosztem powietrza w pęcherzykach, które nie zdążyło jeszcze w czasie wdechu do nich napłynąć. Przy wydechu zaś, spowodu uderzania płuca o niesprężystą ścianę, pozbawioną przestrzeni międzyżebrowych.

Aby zapobiec tym szkodliwościom pooperacyjnym, wynaleziono w Zakładzie sposób, dzięki któremu można utrzymać ścianę wiotką i, cowięcej, zdolną do spełniania zadania błony kompensacyjnej. Mianowicie, przy pomocy 5—10%-owej formaliny, którą napaja się w czasie operacji okostną żeber, odtwarzanie tkanki kostnej żebrowej jest uniemożliwione. Dzięki temu u chorych operowanych następuje przy wdechu zapadanie się ściany w miejscu, skąd usunięto żebra, przy wydechu zaś wypuklanie się ściany. Ten ruch paradoksalny według Morelli'ego ma stanowić największą korzyść, jaką osiąga się przez operację. Toteż nazywa on torakoplastykę przednio-boczną Monaldiego *toracoplastica elastica.*

Na podstawie wyłożonych tu przesłanek Monaldi przed dwoma laty zaprojektował swą własną odmianę torakoplastyki, która ma zadość czynić stawianym jej wymaganiom w sposób następujący: uraz pionowy dolny *(dominante verticale inferiore)* znosi się przez wyrwanie nerwu przeponowego, uraz pionowy górny *(dominante verticale superiore)* przez usunięcie pierwszego żebra, względnie skalenotomię wraz z odklejeniem płuca od ściany w okolicy szczytowej (apikoliza), dalej uraz, działający w kierunku przednio-tylnym *(dominante antero-posteriore)* i w kierunku poprzecznym klatki *(dominante orizzontale traversa)* przez wycięcie odcinków żeber od 2 do 8 wzdłuż linji największej ruchomości ściany klatki *(linea dominante di Monaldi)*. Dzięki tym częściowym zabiegom operacyjnym pojemność klatki zostaje zmniejszona, umożliwiony jest zapad płuca, a klatka piersiowa ma zachowaną swą sprężystość. Pozatem wiotka ściana klatki funkcjonować może jako błona kompensacyjna i chronić w ten sposób płuco od urazu oddechowego.

Sam zabieg operacyjny wykonuje się dwuczasowo. Na pierwszem posiedzeniu wykonuje się wyrwanie lub zmiażdżenie nerwu przeponowego i podokostnowe wycięcie 6—8 centymetrowych kawałków ze żeber od 4 do 8, na drugiem zaś dalsze wy-

cięcie częściowe 3 i 2 żebra i całkowite usunięcie podokostnowe 1. żebra. Operację przeprowadza się w znieczuleniu miejscowem. Cięcie skórne przy pierwszym zabiegu biegnie lekko skośnie lub prawie poprzecznie od linji przymostkowej na 4 żebrze do 8 żebra w linji pachowej środkowej. U kobiet prowadzi się cięcie pod sutkiem. Linje cięcia mogą się zmieniać od przypadku do przypadku, zależnie od linji największej ruchomości, którą się wyznacza badaniem torakograficznem przed operacją. Żebra usuwa się podokostnowo, a okostną niszczy się przy pomocy kompresów napojonych 5—10% formaliną.

Przerwa pomiędzy pierwszym i drugim zabiegiem wynosi 1 tydzień. Przy drugim zabiegu cięcie skórne prowadzi się w drugiej przestrzeni międzyżebrowej od linji przymostkowej do pachowej przedniej. Poprzez włókna mięśni dochodzi się do okostnej i, postępując dalej podokostnowo, wycina się po kilka cm z trzeciego i drugiego żebra i w całości pierwsze żebro aż do stawu przy kręgu piersiowym. Jest to najtrudniejszy i najniebezpieczniejszy moment w czasie operacji. Został on szczęśliwie rozwiązany przez chirurga zakładowego, prof. Ascoli'ego, który wypracował właśnie tę drogę podokostnową. Dzięki takiemu właśnie postępowaniu wymija się przeszkody w postaci przyczepu mięśni pochyłych *(m. scaleni)* i ważnych naczyń i nerwów w sąsiedztwie. Ta droga od przodu jest o wiele dogodniejsza, aniżeli polecana przez innych autorów droga od tyłu lub od dołka nadobojczykowego.

Jak długo ta technika nie była jeszcze wypracowana, to w Zakładzie rzymskim ograniczano się tylko do wykonania skalenotomji i apikolizy ekstrapleuralnej. Obecna droga podokostnowa okazała się tak dobrą, że stała się zbędną nietylko skalenotomja, lecz i apikoliza pojedyńcza (Omodei-Zorini) lub połączona z plombą parafinową. Nawet w tych razach, kiedy dawniej przy zmianach ograniczonych do szczytu płucnego wykonywano apikolizę, obecnie robi się w Zakładzie torakoplastykę częściową, którą jest właśnie drugi okres *(secondo tempo)* torakoplastyki przednio-bocznej.

W porównaniu z torakoplastyką przykręgową Sauerbrucha torakoplastyka przednio-boczna Monaldiego jest operacją bardzo mało traumatyzującą. Gorączka utrzymuje się tylko przez kilka dni po zabiegu. Na 5. — 8. dzień chorzy opuszczają łóżko. Wykrztusina zmniejsza się szybko i często znikają prątki w plwocinie w niedługim czasie po operacji. Krwotoki, o ile były uporczywe przed operacją, najczęściej nie powtarzają się więcej po operacji. Kaszel zmniejsza się lub ustępuje całkiem. Oddech po stronie operowanej słabnie albo staje się całkiem niesłyszalny. Niema zaburzeń krążenia i oddechu, przeciwnie bardzo często następuje poprawa obu tych czynności. Unieruchomienie klatki piersiowej jest wielkie, reszta zaś ruchomości, jaka pozostaje, jest kompensowana przez ruch paradoksalny przepony i wiotkiej ściany klatki. Obok zniesienia urazu czynnościowego także i uraz spoczynkowy traci na znaczeniu, gdyż zmniejszenie pojemności klatki piersiowej jest bardzo znaczne. Spowodu spoczynku statycznego i dynamicznego procesy rozpadowe w płucu ustają, jamy zapadają się i mogą leczyć się.

Co do powikłań, to w żadnym przypadku — a jest ich już dotąd ponad 100 — nie stwierdzano posiewów lub uczynnienia starych procesów po stronie przeciwnej, w minimalnym zaś odsetku przypadków notowano gruźlicze zapalenia płuc zrazikowe po stronie operowanej.

Na podstawie wszystkich tych danych należy stwierdzić, że torakoplastyka przednioboczna stanowi postęp w leczeniu chirurgji gruźlicy płuc. Osobiście jednakowoż nie oddaję się takiemu optymizmowi, jaki panuje spowodu tej operacji w instytucie „B. Mussolini". Czas obserwacji jest jeszcze zbyt krótki, aby można już teraz wydać sąd ostateczny o wartości tej nowej metody. Obecnie można tyle napewne powiedzieć, że operacja Monaldiego niewątpliwie jest mniej traumatyzującą od innych odmian torakoplastyki. Być może, że w części dobre jej wyniki tłumaczą się tem, że chirurdzy prof. Alessandri i Ascoli są świetnymi operatorami. Technika ich jest podziwu godną. Operacja nie trwa dłużej, jak pół godz. Strata krwi w czasie zabiegu jest minimalną. Mięśnie są, o ile możności, chronione, rozszczepiane między włóknami i nie rozcinane. Ważnem wydaje się również to, że nie stosuje się tu uśpienia ogólnego, lecz znieczulenie miejscowe (80—120 cm^3 $^1/_2$—1% nowokainy).

Mojem zdaniem, należałoby jaknajwięcej życzyć sobie, aby nasi chirurgowie zaznajomili się z tą nową metodą operacyjną jaknajwcześniej i jaknajliczniej. W Zakładzie przyjmuje się z wielką uprzejmością chirurgów z zagranicy, którzy zjeżdżają tam z różnych krajów. Prawie stale przebywa tam jakiś chirurg, który na miejscu zaznajamia się praktycznie z tą nową operacją.

Na podstawie tego, co widziałem i śledziłem przez 8 miesięcy, nabrałem przekonania, że ta torakoplastyka Monaldiego zdała już próbny egzamin ze swej użyteczności i skuteczności. Sceptycyzm rodzi się tylko, gdy chodzi o wskazania do niej. W Zakładzie, jak to ma zwykle miejsce z każdą nową metodą, staje się na stanowisku, że jest ona odpowiednią dla wszystkich przypadków gruźlicy rozpadowej. Słuszniejszym, zdaje się jednak, będzie pogląd, że wskazania te powinny się ograniczać do przypadków świeżych, kiedy płuco posiada jeszcze zdolność samoistnego kurczenia się i zapadania. Na przypadki starsze, zmiany marskie, jamy o stwardniałych ścianach, prawdopodobnie ta torakoplastyka wpływu wywrzeć nie potrafi, bo istota jej polega na retraktoterapji t. j. na umożliwieniu zapadu płuca. Natomiast w zastarzałych wypadkach lepszych wyników spodziewaćby się należało po kompresoterapji, jaką jest operacja Sauerbrucha, względnie jakaś jej odmiana, przy których działa także i ucisk. Być może jednak, że zawsze należałoby zaczynać od torakoplastyki przednioboczej Monaldiego.

Piśmiennictwo:

1) Monaldi V., Significato clinico e funzionale delle mod. del mov. resp. tor. Fisiologia e Medicina, III, 1930. — Monaldi V. Gli esiti del pnt. ter. e seg. Fisiol. e Med., IV, 1931. — Monaldi V. Su alcuni casi di toracoplastica nel tratt. d. tuberc. polm. Roma, 1931. Monaldi V. Sulla toracoplastica anterolaterale nel trattamento della tuberculosi polmonare. Roma, 1933. Ascoli M. Chirurgia del Torace. Roma, 1934.

Kazimierz KRETTER. Lwów.

Zachowanie się obrazu krwi i opadania krwinek w ginekologji i położnictwie.

Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. M. T. Seidler.

Zachowanie się ilości leukocytów i obrazów krwi zmienia się w ustroju człowieka, można powiedzieć, z godziny na godzinę. Już procesy fizjologiczne, jak trawienie, zwykła codzienna przemiana materji, praca mięśniowa, bodźce nerwowe i t. d., wpływają na obrazy krwi, nie mówiąc już o procesach patologicznych, jak stany chorobowe, atakujące poszczególne narządy lub obejmujące cały ustrój. Rola leukocytów w walce organizmu z chorobą jest wybitnie czynną. Stanowią one bodaj najważniejszy element obronny i atakujący w zmaganiu się ustroju z chorobą, co można dokładnie obserwować we wszelkiego rodzaju stanach zapalnych, czy zakaźno-toksycznych.

W walce tej biorą, wedle Schillinga, udział 3 systemy, a to: 1. system myelotyczny (obojętnochłonny); 2. system retikuloendoteljalny (monocytarny); 3. system limfatyczny (limfocytarny).

Każdy z tych systemów tworzy w przebiegu choroby specjalną fazę a takich faz jest trzy.

Pierwsza faza: obojętnochłonna — to okres czynnej walki. Druga faza: monocytarna lub przejściowa. Trzecia faza: limfocytarna, cechująca okres zdrowienia. W trzeciej fazie kwasochłonne osiągają swój punkt szczytowy. W każdej fazie stwierdza się charakterystyczne dla niej hemogramy Schillinga, które wzięte razem tworzą t. zw. leukocytarną krzywą biologiczną. Na podstawie takiej krzywej można rozpoznać, jaki proces biologiczny toczy się w chorym organizmie.

Otóż z chwilą zaatakowania ustroju jakiemś schorzeniem zakaźno-toksycznem, czy zapalnem, powstaje najpierw wyżej wspomniana faza pierwsza obojętnochłonna (okres walki).

Organizm tu broni się przed noksą chorobową, wysyłając do walki pełnowartościowe, dojrzałe, zróżnicowane komórki leukocytarne, które po krótszym lub dłuższym czasie, zależnie od rodzaju i nasilenia danego schorzenia, zostają zniszczone. Badając w tym okresie krew, stwierdzamy mniejszą lub większą leukocytozę obojętnochłonną, natomiast zmniejszoną ilość monocytów, limfocytów i kwasochłonnych lub nawet brak tych ostatnich. Zaś w hemogramie Schillinga widzimy t. zw. przesunięcie obrazu Arnetha na lewo, i to dwojakiego rodzaju, które jest zależne od samego schorzenia, jak z drugiej strony od stanu organizmu w danej chwili.

Rozróżniamy więc przesunięcie, 1) regeneracyjne i 2) degeneracyjne. Ad 1. Zachodzi tu zwiększenie się procentowe postaci młodych mniej zróżnicowanych ciałek białych, jak zwiększenie się pałeczkowatych o jądrze ostro konturowanem dobrze się barwiącem, dalej zwiększona ilość komórek młodych, pojawienie się myelocytów, jako wyrazu zadrażnienia szpiku kostnego, obojętnochłonne utrzymują się, choć w zmniejszonej ilości. Ad 2. Przesunięcie degeneracyjne: Tu ilość leukocytów nie bardzo jest zwięk-

szona lub występuje nawet leukopenja, aneozynofilja, wielka ilość pałeczek zdegenerowanych o nieostrych obrysach jądra jakby zatartego z wodniczkami, z wrębami, plazma leukocytów często o ciemno pigmentowanej ziarnistości septycznej, mało monocytów, brak myelocytów. Taki obraz krwi świadczy o ciężkiem uszkodzeniu organizmu i równocześnie szpiku kostnego. Okres drugi walki leukocytarnej to okres monocytarny przejściowy lub przezwyciężania choroby.

Względna ilość monocytów i limfocytów zwiększa się, występuje więc znaczna monocytoza (nawet do kilkunastu procent), pojawiają się w zwiększonej ilości kwasochłonne. Leukocytoza obojętnochłonna utrzymuje się nadal, choć w zmniejszonej ilości.

Wreszcie okres trzeci limfocytarny, okres zdrowienia. W tym okresie poprzednio wysoka leukocytoza spada, neutrofilja się zmniejsza, natomiast występuje wybitna limfocytoza, a także i eozynofilja.

Walka jest skończona i to na korzyść organizmu. Zaś w przypadkach, w których proces chorobowy jest ciężki, złośliwy, w których ustrój ulega chorobie, tam pierwsza faza utrzymuje się z małemi zmianami i wahaniami aż do zejścia śmiertelnego.

Przykład: Chora J. 27. wysoka temp. 39.2°, silne bóle dołem brzucha, osłabienie, dreszcze. Rozpoznanie: *adnexitis acuta.*

Badanie krwi: ilość leukocytów: 15.200. Hemogram Schillinga: segmentowanych 77%, pałeczkowatych 8%, młodych 4%, kwasochłonnych 0.5%, tucznych 0%, monocytów 1%, limfocytów 9.5%.

Jest to więc faza obojętnochłonna.

W miarę cofania się procesu zapalnego, obniżania się ciepłoty i bolesności miejscowej badana krew wykazuje: ilość leukocytów 11.300, segment. 69%, pał. 5.5%, młod. 2%, kwasochł. 2%, tuczn. 0%, monoc. 4.5%, limfoc. 17.5%.

Jest to faza druga przejściowa, monocytarna.

Wkońcu po dłuższem leczeniu ciepłota wróciła do normy, bolesność miejscowa ustąpiła, a badaniem klinicznem stwierdza się *restitutio ad integrum;* badana krew wykazuje: ilość leukocytów 6.700., segm. 56.5%, pał. 3%, młod. 1%, kwasochł. 3.5%, tuczn. 0%, monoc. 6%, limf. 30%. Jest to trzecia i ostatnia faza limfocytarna.

Tak wygląda obraz krwi w typowem ostrem schorzeniu ginekologicznem, w którem niema prócz tego innych zmian chorobowych, poza narządami rodnemi, lub w powikłanych przypadkach ginekologicznych.

W tych ostatnich wypadkach pojedyncze fazy nie są tak ostro odgraniczone od siebie i są pewne odchylenia, ale po złączeniu tych hemogramów i wykreśleniu krzywej biologicznej, można będzie z łatwością odróżnić poszczególne okresy i przejścia jednej fazy w drugą.

Po operacjach ginekologicznych, czy położniczych, w pierwszych dniach jest zawsze leukocytoza obojętnochłonna i przesunięcie na lewo, co w przypadkach operacji aseptycznej tłumaczymy wessaniem produktów rozpadu białka z tkanek, katgutu i t. d. Po kilku dniach jednak leukocytoza ustępuje i krew staje się prawidłową. Dlatego też w pierwszych dniach po operacjach nie można wnioskować z samego obrazu krwi, dopiero wtedy, gdy po kilku dniach leukocytoza nie spada, a przeciwnie utrzymuje się na danym poziomie lub zwiększa się przesunięcie na lewo, wtedy dopiero przy równoczesnem uwzględnieniu objawów klinicznych należy spodziewać się powikłań pod różną postacią, czyto ropienia w obrębie rany operacyjnej czy tworzenia się wysięku zapalnego i t. d. W przypadkach zaś kończących się niepomyślnie, krzywa leukocytarna utrzymuje się na danym poziomie, lub też stale podnosi się aż do śmierci.

W samej ciąży ilość leukocytów jest zwiększona, co różni autorowie rozmaicie tłumaczą. Słusznem wydaje się być zdanie Arnetha, że w ciąży wogóle organizm ma zwiększone zapotrzebowanie życiowe.

Po porodzie, podobnie jak po operacji, ilość leukocytów w pierwszych dniach wzrasta, by wkrótce powrócić do normy, chyba że powstaną jakieś powikłania jak *lochiometra*, gojenie się rany krocza *per secundam*, zapalenie zakrzepowe żył i t. d.

Jak z przytoczonych danych widzimy, ostrożne i logiczne wyciąganie wniosków z kilkakrotnego, a nie jednorazowego badania krwi w poszczególnych przypadkach chorobowych przy równoczesnem uwzględnieniu przebiegu i obserwacji klinicznej daje nam bardzo cenną wskazówkę tak rozpoznawczą, jak i prognostyczną. Tego rodzaju badania są przeprowadzane u nas na Oddziele Ginekologiczno-Położniczym we wszystkich przypadkach.

Drugim niezmiernie ważnym i czułym wskaźnikiem stanu, w jakim w danej chwili organizm się znajduje, jest odczyn Biernackiego opadania krwinek.

Zanim przystąpię do krótkiego omówienia znaczenia opadania krwinek w ginekologji i położnictwie, chciałbym pokrótce omówić istotę i mechanizm opadania krwinek.

Krwinki, jako ciała zawieszone w plazmie, są od niej gatunkowo cięższe i dlatego *in vitro* muszą opadać ku dołowi. W krwiobiegu żywej istoty nie opadają wdół, dlatego, gdyż krew płynie tu w strumieniu i nie pozwala na opadanie. Opadanie krwinek polega na tem, że zbijają się one w cząsteczki t. zw. agregaty większe lub mniejsze i od ich wielkości, jakoteż ilości krwi zależy owe opadanie. Im mniejsza ilość krwinek, tem szybsze opadanie.

Na czem więc ta hemaglutynacja czyli tworzenie się agregatów polega?

Jest kilka teoryj, usiłujących wytłumaczyć owe ciekawe zjawisko:

1. Gruber, który odkrył aglutynację pałeczek durowych, jak i Arrhenius, tłumaczą poprostu zjawisko opadania zwyczajną lepkością powierzchni krwinek, które zlepiają się z sobą w grupy i opadają ku dołowi.

2. Druga teorja koloidowo-chemiczna tłumaczy opadanie fenomenem adsorpcji, w której mechanizm zlepiania się krwinek jest wynikiem odmiennych ładunków elektrycznych. Krwinki są naładowane ujemnie, plazma zaś składa się z koloidów, które są naładowane dodatnio i to przedewszystkiem gruboziarniste globuliny i fibrynogen. Te ciała powodują zmianę ładunku ujemnego krwinek w znaczeniu ich wyładowania elektrycznego, dzięki czemu przychodzi do zlepiania się krwinek i, jako gatunkowo cięższych od plazmy, do opadania wdół. To zaś zwiększanie się koloidów jak globulin i fibrynogenu jest zależne od ilości białka podanego parenteralnie lub też resorbcji produktów rozpadu białka własnego organizmu przy rozmaitych stanach zapalnych, nowotworowych, ciąży i t. d.

Krótko mówiąc, im więcej jest w plazmie globulin i fibrynogenu, tem opadanie jest szybsze. Dalej ciekawą jest rzeczą, że krwinki w bardzo gęstych roztworach opadają szybciej, co wydaje się być paradoksalne, gdyż należałoby przypuszczać i spodziewać się, że im gęstszy płyn, tem większy stawia opór i tem opadanie powinno być wolniejsze. Siła więc lepkości odgrywa tu dużą rolę, co niezawsze można wytłumaczyć fizyczno-chemicznie.

Höber i Ley wykazali, że stopień lepkości jest odwrotnie proporcjonalny do ich naładowań elektrycznych tak, że fibrynogen i globuliny mają dużą lepkość a albuminy mniejszą, czyli że siła lepkości odgrywa bardzo ważną rolę. Im bardziej jest więc lepka plazma, tem szybsze opadanie krwinek. Höber więc kombinuje teorję elektryczną z lepkością, wnioskując, że jeżeli w surowicy krwi ilości globulin są zwiększone a albumin zmniejszone, to tem samem lepkość krwi jest zwiększona i krwinki bardziej się zlepiają i szybciej opadają. Niektórzy autorowie a między nimi i Naegeli podaje, że zwiększona ilość cholesteryny przyśpiesza opadanie, czego dowodem ma być ciąża, w której opadanie jest szybsze niż prawidłowo.

Jakie jest kliniczne znaczenie opadania krwinek w ginekologji i położnictwie?

Na samym początku należy z naciskiem podkreślić, że opadanie krwinek nie jest żadnym objawem swoistym, lecz odczynem ogólnym, jest wyrazem zaburzenia przemiany materji, mechanizmu białkowego we krwi i zaburzeń koloidowych w plazmie.

Opadanie jest więc jednym ze środków pomocniczych podobnie jak mierzenie ciepłoty, liczenie leukocytów, czy badanie obrazu krwi, tylko że jest ono wskaźnikiem znacznie czulszym, delikatniejszym funkcji fizjologicznej i patologicznej organizmu. Opadanie trzeba u tego samego osobnika badać kilkakrotnie i wykreślić sobie krzywą opadania i dopiero wtedy wyciągać ostrożnie wnioski. Techniki wykonywania opadania opisywać nie będę, gdyż jest powszechnie znana.

Na oddziele posługujemy się metodą Westergreena, która dla celów klinicznych jest zupełnie wystarczającą i ścisłą. Na zachodzie ogólnie przyjęta jest metoda Linzenmaiera, w której oblicza się nie wysokość słupa opadania na godzinę w milimetrach lecz czas, w jakim krwinki opadają do pewnej eksperymentalnie znalezionej wysokości. Czas ten normalnie wynosi około dwu godzin.

Prócz tego są jeszcze inne metody, jak metoda sześciomomentowego opadania krwinek Epsteina i Kaczenki, gdzie używa się mikrosedymetru Patschenkoffa, która to metoda jest czulsza i dokładniejsza, dając nam obraz opadania w postaci krzywej złożonej z 6 odcinków połączonych razem. Należy jeszcze zwrócić uwagę na takie szczegóły jak to, że opadanie zależy od ciepłoty otoczenia, np. przy temperaturze 0° niema opadania wogóle, a idąc od zera wgórę szybkość opadania przyśpiesza się. Powinno się zatem badać w pracowni przy stałej ciepłocie np. 15°.

Jak zachowuje się opadanie w ciąży? Otóż mniejwięcej do połowy ciąży opadanie zasadniczo nie zmienia się, z czem zgadzają się badania wszystkich autorów. Naturalnie należy uwzględ-

nić tutaj inne choroby jak choćby niewinny katar, który mógłby dać przyśpieszenie opadania, a dalej takie stany jak angina, zap. nerek, zap. pęcherza i miedniczek nerkowych, gruźlicę płuc, zap. oskrzeli i t. d.

Dopiero od połowy ciąży opadanie stale się przyśpiesza i przy końcu ciąży wynosi 90—50 minut, czyli wedle sposobu przez nas używanego (Westergreena) wynosi 15—35—40 mm na godzinę.

W czasie porodu opadanie jest jeszcze szybsze i wynosi 30—55 mm/godż. Po odejściu łożyska przyspiesza się o dalsze 10—15 mm/godz. od poprzedniego czyli 50—90 mm/godz.

W połogu jest jeszcze szybsze, 100—120 mm/godz., a około 9—10 dnia połogu jest najszybsze. Mniejwięcej od połowy trzeciego tygodnia połogu wraca opadanie powoli do normy, o ile niema powikłań jak *lochiometra, endometritis*, gojenie się krocza *per secundam* i t. d.

Szybkie opadanie w połogu tłumaczy się resorbcją produktów ze zranionej powierzchni, jaką jest jama macicy i kanał rodny, a dalej intensywnym procesem regeneracyjnym w zakresie błony śluzowej macicy.

Badając opadanie krwinek w ginekologji, zawsze łączyliśmy je z liczeniem leukocytów i cytologicznem badaniem krwi. Przy wszystkich procesach zapalnych przydatków, *pelveoperitonitis, para- et perimetritis*, ropniach w zatoce Douglasa i t. d. opadanie było zawsze bardzo szybkie i wahało się w granicach od 30—40—90—100 i więcej mm/godz., zależnie od jakości, rodzaju, rozległości procesu zapalnego i t. d. Równocześnie istniała wysoka leukocytoza od 11—14—20—22 tysięcy leukocytów a nieraz i więcej z silnem podniesieniem się krzywej leukocytarnej biologicznej, przy równoczesnem dużem przesunięciu Arnetha na lewo. Występowały wyraźnie owe wymienione fazy a więc pierwsza obojętnochłonna z dużą ilością obojętnochłonnych, pałeczek, młodych, zmniejszoną ilością monocytów i kwasochłonnych. To wskazywało na ostry proces zapalny. W miarę leczenia i cofania się ostrej sprawy zapalnej pomyślnie, opadanie powoli zwalniało się, występował kolejno okres monocytarny, przejściowy ze zwiększeniem się ilości monocytów i limfocytów. Najdłużej jednak utrzymuje się ciągle jeszcze przyspieszone opadanie. Jeśli chodziło o przejście z leczenia zachowawczego przy ostrej sprawie zapalnej do leczenia resorbcyjnego czy do operacji, to zawsze w takich razach kierowaliśmy się opadaniem krwinek, gdyż nieraz mimo cofnięcia się objawów klinicznych, prawidłowej ilości leukocytów w hemogramie Schillinga, opadanie to było szybkie, co świadczyło zawsze o tem, że proces zapalny jeszcze tkwi, że bakterje są jeszcze zjadliwe.

W takich razach nie stosowaliśmy nigdy leczenia resorbcyjnego ani też operacji, lecz leczyliśmy dalej ostrożnie, aż opadanie stało się mniejwięcej prawidłowem, a raczej powoli zaczęło się zwalniać.

Opadanie przy leczeniu ostrej sprawy zapalnej przydatków oddaje wielkie usługi i zyski na czasie, gdyż nie musimy uciekać się do metod prowokacyjnych jak diatermja, tampony, gorące przepłókiwania i t. d., lecz wystarcza stwierdzić nadal szybkie opadanie (po wykluczeniu innych schorzeń), by móc zorjentować się, że proces zapalny choć ukryty, toczy się i że bakterje są nadal żywotne. Taksamo przedstawia się sprawa z gorączkującemi poronieniami. Tu również kierujemy się leukocytozą, Schillingiem i Biernackim. Jak długo opadanie wynosiło więcej niż 30 mm/godz. przy uwzględnieniu stanu klinicznego, tak długo nie opróżniamy macicy lecząc konserwatywnie zalecając spokój, lód, chininę i t. d.

Dopiero gdy opadanie zwalnia się z dnia na dzień, wtedy dopiero wykonywaliśmy skrobankę. Od tej metody odstępujemy jedynie w przypadkach krwotoku zagrażającego życiu.

Jeżeli chodzi o operacyjne usunięcie guzów zapalnych przydatków, to też kierujemy się opadaniem krwinek. Gdy mimo braku bolesności miejscowej, braku różnicy ciepłoty w odbytnicy i pod pachą i mimo prawidłowej leukocytozy opadanie wynosiło ponad 35 mm/godz., to nie operowaliśmy.

Uważaliśmy bowiem, że mimo braku wszystkich cech wskazujących na świeży stan zapalny, przyspieszone znacznie opadanie dowodzi, że pozornie wygasły stan zapalny przydatków istnieje i że bakterje są w stanie zjadliwym, mogąc wywołać powikłania pooperacyjne jak zapalenie otrzewnej, a w najlepszym razie wysięki pooperacyjne lub ropienie w zakresie rany powłok. W ten sam sposób postępują liczni autorowie jak Gragert, Neumann, Linzenmaier, klinika w Dreźnie i t. d.

Nowotwory dobrotliwe jak torbiele, włókniaki, torbiele skórzaste nie dają zasadniczo przyspieszonego opadania.

Jedynie powikłania, jak skręt szypuły torbieli z zadrażnieniem otrzewnej lub niedokrewność wtórna spowodu krwawienia przy włókniakach lub włókniaki powikłane stanem zapalnym przydatków dają nam nieraz wybitne przyspieszenie opadania.

Nowotwory złośliwe dają nam z reguły przyspieszone opadanie.

Rak szyjki macicy w stadjum wczesnem, gdzie mamy nieduże owrzodzenie, daje zazwyczaj prawidłowy odczyn Biernackiego. Dalej posunięte raki z dużemi kalafjorowatemi rozpadającemi się wyroślami powodują szybkie opadanie od 40—120 mm/godz.

Opadanie tu zależy nietyle od samego nowotworu, ile raczej od wtórnego zakażenia, charłactwa i niedokrewności. Istnieje tu pewna równoległość między rozległością procesu rakowego a szybkością opadania.

Jeżeli chodzi o operowanie raka, to nie możemy się kierować odczynem Biernackiego, lecz raczej stanem miejscowym, wiekiem, wziernikowaniem pęcherza i t. d.

Po leczeniu raka Roentgenem lub radem opadanie również przyspiesza się taksamo jak i po operacji i dopiero po kilku miesiącach po operacji lub naświetlaniu wraca do normy.

Jeżeli w okresie pooperacyjnym czy też po leczeniu energją promienistą wystąpi znowu przyspieszone opadanie, to jest niechybnym wskaźnikiem, że nastąpił nawrót lub przerzuty.

Na specjalną uwagę zasługuje opadanie krwinek w ciąży pozamacicznej. Ciąża trąbkowa niepęknięta nie daje przyspieszonego opadania, natomiast pęknięta z wylewem krwi do jamy brzusznej daje szybkie opadanie. Przy ciąży trąbkowej pękniętej musimy różnicować z ostrem zapaleniem otrzewnej w zakresie miednicy małej.

Rozstrzygnięcie przy pomocy opadania krwinek, leukocytozy, hemogramu Schillinga jest niemożliwe, gdyż w obu przypadkach może się krew identycznie zachowywać. Ustalenie rozpoznania da nam obserwacja kliniczna, wykazanie niedokrewności wtórnej, wkońcu punkcja zatoki Douglasa.

Odróżnienie starego krwisteku od starego jałowego ropnia zatoki Douglasa zapomocą opadania krwinek i leukocytozy też nie jest możliwem, gdyż tu i tam możemy mieć opadanie prawidłowe, jak również normalną ilość leukocytów i prawidłowy hemogram Schillinga.

Cenne wskazówki da nam opadanie przy różnicowaniu między ciążą zamaciczną niepękniętą a jednostronnym guzem zapalnym przydatków.

Przy ciąży zamacicznej niepękniętej będziemy mieli opadanie prawidłowe, brak leukocytozy i przesunięcia, podczas gdy przy guzie zapalnym opadanie będzie przyspieszone, leukocytoza podwyższona z przesunięciem na lewo.

Rozpoznanie między ronieniem jajowodowem a ostrym guzem zapalnym przydatków można czasem uzyskać na podstawie zachowania się leukocytozy, która w pierwszym wypadku jest prawidłowa, bez przesunięcia na lewo, z prawidłowem opadaniem, chyba że istnieje niedokrewność pokrwotoczna, a przy guzie zapalnym będzie rozmaicie wysoka z przesunięciem na lewo i szybszem opadaniem.

Trudne a nawet niemożliwe jest odróżnienie zapomocą badania krwi, świeżo zropiałego krwisteku od świeżego ropnia zatoki Douglasa. Tu i tam może być leukocytoza z przesunięciem i szybkiem opadaniem.

Jak widzimy, odczyn Biernackiego sam a zwłaszcza w połączeniu z liczeniem ilości leukocytów i obrazem cytologicznym krwi jest bardzo czułym wskaźnikiem rozpoznawczym i prognostycznym przy uwzględnieniu naturalnie całokształtu obrazu klinicznego.

Trzeba umieć ostrożnie i umiarkowanie wyciągać wnioski, wykluczyć uprzednio inne schorzenia, które mogłyby dać przyśpieszenie opadania lub leukocytozę. Nigdy nie należy wnioskować na podstawie jednorazowego badania.

Odczyn Biernackiego po zebraniu całego szeregu innych badań dodatkowych i obserwacyj klinicznych daje cenne a nieraz wręcz rozstrzygające wskazówki.

Piśmiennictwo:

Otto Neumann: Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 7. i 11. — Würzburger: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 20. — Linzenmaier: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 14. — Stefan Molnar: Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 21. — E. Rumpf: Zbl. f. Gyn. 1922. — J. Saidl: Zbl. f. Gyn. 1927. Nr. 36. — Mandelstamm i Gidalewitsch: Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 47. — Wollmar: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 42. — Albert: Zbl. f. Gyn. 1932. Nr. 42. — Bela Fata: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 27. — Lewin: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 89. l. Heft III. — Egon Werner Winter: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 1933. Bd. 94. Heft 4/5. — Herbert Kekeis: Med. Klin. 1932. Nr. 34. — Schilling: Med. Klin. 1932. Nr. 9.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne. Z. 9—10. 1934. Piasecki E.: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych: palant zagranicą. — Dega W.: Zagadnienie podstawy dziecka w pierwszym roku szkolnym. — Dylewski B.: Higjena mowy i głosu na terenie szkoły. — Wieczorek B.: Stan słuchu u dzieci w szkołach powszechnych miasta Wilna. — Bogdanowicz J.: Z zagadnień higjeny szkolnej. — Włodarkiewicz J.: Sport w Związku Radzieckich Republik. — Szuszkiewicz R.: Kongres gimnastyczny w Budapeszcie.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 8. 1934. Pol W.: Spostrzeżenia nad zmianą ostrości wzroku u personelu latającego w okresie od r. 1927 do r. 1932. — Dybowski W.: Wyniki doświadczalnego wysokogórskiego kursu narciarskiego dla lotników w Dolinie Pięciu Stawów.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 20. 1934. Landau J.: Wybory do Izb Lekarskich.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XVIII. Z. 5—6. 1934. Supińska J.: Porównanie dokładności oznaczania liczby drobnoustrojów na jednostkę objętości zapomocą różnych modyfikacyj metody rozcieńczeń. — Matuszewski T.: O pewnych zagadnieniach bakterjologicznych, dających się rozwiązać zapomocą metod statyki matematycznej. — Maternowska I.: Odczyn śródskórny przy niektórych schorzeniach pasorzytniczych. — Lejwa A. i Fryszberg A.: O wartości odczynu biologicznego Aschheima-Zondeka. — Kassur B.: Epidemja duru brzusznego na kolonji dziecięcej Górka w Busku-Zdroju w r. 1932. — Chodźko W. i Tubiasz S.: Wole endemiczne w Polsce.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1934. Padlewski L.: Zasługa Emila Roux na polu medycyny i biologji. — Perewozki A.: Kilka uwag o krwawiączce w związku z obserwowanym przypadkiem. — Danielewski R.: Zwężenie przesmyku tętnicy głównej. — Starzewski W.: Przypadek zupełnego zarośnięcia pochwy w czasie ciąży. — Kessler W.: Próby leczenia euirsolem procesów zapalnych dróg moczowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych. — Sołowiejczyk J.: Niezwykły przypadek uszkodzenia żyły szyjnej przez ciało obce. — Dobryszycki S.: Przypadek recto-sigmoiditis ulcerosa chronica. — Wajnsztok J., Kotok P., Głowiński B.: O leczeniu zatruć związkami barbiturowemi zapomocą dużych dawek strychniny. — Miller W.: Współczesny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym (str. pogl., dok.). — Kramsztyk S.: O patologji kultury (dok.). — Adamowiczowa S. i Kacprzak M.: Koszty opieki lekarskiej (dok.).

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Nr. 3. 1934. Felc W.: Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców. — Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej U. W. za rok 1933. — Piotrowski A.: Wypadki zgonu spowodowane przez windę elektryczną i magiel. — Szarbe T.: Powieszenie — zabójstwo czy samobójstwo? — Śliwowski W.: Prof. Salvatore Ottolenghi — wspomnienie pośmiertne.

Zdrowie Publiczne. Nr. 10. 1934. Graba-Łęcki W.: Zagadnienia budowlane w zdrojowiskach w związku z pracą lekarzy zdrojowych. — Rymkiewicz T.: Metody leczenia borowinowego stosowane w Polsce. — Budzyński E.: Wytyczne dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód. — Iwanowski W.: Zagadnienie higjeny społecznej i zapobiegawczej w zdrojowisku. — Szulc G.: Higjena pracy umysłowej. — Żmigród S.: Peklowanie mięsa azotynem sodowym. Wasilewska-Mironowiczowa E.: Badanie bakterjologiczne lodów warszawskich.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1934. Klimek R.: Azotan kobaltawy jako odczynnik na farmaceutyczne preparaty purynowe. — Estreicher T.: Jan Zeh (c. d.).

OCENY.

La syphilis expérimentale. (Kiła doświadczalna). P. GASTINEL et R. PULVENIS. Masson et Cie. Paris. Str. 244. Cena 45 fr. fr.

Ktokolwiek zajmuje się kiłą doświadczalną praktycznie, lub chce się bliżej zapoznać z dotychczasowemi zdobyczami naukowemi na tem polu, ten z pewnością przeczyta z żywem zainteresowaniem monografję Gastinel'a i Pulvenis'a, opracowaną troskliwie i wyczerpująco, z uwzględnieniem sumiennem piśmiennictwa, dotyczącego tego przedmiotu. Praca wspomnianych autorów jest nietylko monografją w ścisłem tego słowa znaczeniu, ale zarazem krytycznem omówieniem osiągniętych w tej dziedzinie wyników i wniosków, jakie na ich podstawie wysnuć należy odnośnie do kiły ludzkiej. Wartość monografji istotną zwiększa jeszcze to, że autorowie sami zajmują się kiłą doświadczalną i do zdobyczy naukowych, osiągniętych przez innych, wnoszą własny poważny dorobek, jakkolwiek niezawsze dosyć krytycznie ujęty.

Z własnych badań autorów, bezsprzecznie cennych, wymienić należy ich próby szczepienia kiły w nadnercza, oraz w gruczoły chłonne, próby, które dowiodły, że wymienione narządy są na zakażenie kiłowe oporne w tem znaczeniu, że same nie wykazują zmian kiłowych poszczepiennych, ale zarazka kiłowego nie niszczą, bo w wyniku tego rodzaju szczepień do nadnercza, mimo braku objawów miejscowych, występują przecież przerzuty kiłowe w innych narządach królika. Nadnercze zatem, według spostrzeżeń autorów, zachowywałoby się podobnie, jak tkanka nerwowa, która, sama na zakażenie kiłowe oporna, zarazka kiły nie niszczy, ale najprawdopodobniej drogą przerzutów powoduje wystąpienie zmian kiłowych w innych narządach, na jad kiłowy szczególniej wrażliwych t. j. w jądrach. Podkreślić należy, że w doświadczeniach autorów przeszczepianie zakażonych kiłą nadnerczy dawało stale wynik ujemny.

Podobną oporność na jad kiłowy okazywały także gruczoły chłonne, dokonywane bowiem przez autorów szczepienia kiły wprost do gruczołów nie dawały wyników, dających się stwierdzić bądź mikroskopowo, bądź przeszczepianiem na króliki zdrowe, ale bywały niejednokrotnie przyczyną zmian przerzutowych w jądrach króliczych. Szczegół ten musi zastanawiać tych, którzy z kiłą doświadczalną królików są obeznani, a to dlatego, że, jak powszechnie wiadomo, gruczoły chłonne królików nawet bezobjawowych są najcenniejszym materjałem, służącym do stwierdzenia zakażenia klinicznie bezobjawowego, a przecież istniejącego. Sprawozdawca musi podkreślić te spostrzeżenia autorów, jako niezwykle ciekawe, z tem jednak zastrzeżeniem, że pożądane jest ich potwierdzenie przez innych badaczy. Zastrzeżenie to jest tem bardziej wskazane, że Gastinel i Pulvenis przywiązują na podstawie własnych badań, zdaniem sprawozdawcy, zbyt wielkie znaczenie badaniom serologicznym królików kiłowych i zdrowych. Według nich, odczyn Meinickego dodatni, lub ujemny jest dostatecznym sprawdzianem, czy królik szczepiony kiłą, a nieokazujący zmian poszczepiennych uległ zakażeniu bezobjawowemu czy jest od tego zakażenia wolny, cowięcej, odczynami serologicznemi radziby się posługiwać, jako sprawdzianem skutecznego lub bezskutecznego leczenia, gdy poważna grupa badaczy wyraźnie zaznacza, że niestety badania serologiczne u królików zawodzą, bo wypadają, z przyczyn bliżej nam nieznanych, bardzo często dodatnio u królików zupełnie zdrowych a ujemnie u królików z wybitnemi zmianami kiłowemi.

Ten osobisty pogląd autorów na wartość odczynów serologicznych u królików sprawozdawca podkreśla tem śmielej, że w klinice sprawozdawcy badania serologiczne podjęte przez Chorążaka i Zischa, a poświęcone wartości badań serologicznych królików kiłowych i niekiłowych wykazały zupełną bezwartościowość tych odczynów odnośnie do ich swoistości.

Gastinel i Pulvenis w troskliwie zebranem piśmiennictwie przytaczają wprawdzie w tekście pracę Chorążaka i Zischa, ale nie uznają słuszności jej wywodów, chociaż praca wymienionych autorów lwowskich opiera się na materjale badań nieporównanie obfitszym (220 królików), niż badania autorów francuskich (100 przypadków).

Przytoczone powyżej uwagi, dotyczące monografji Gastinel'a i Pulvenis'a, nie upoważniają bynajmniej do twierdzenia, jakoby praca ich, ujęta w formę monografji, nie zasługiwała na uznanie i nie była cennym przyczynkiem do nauki o kile doświadczalnej. Przeciwnie, sumienne i szczegółowe opracowanie wszystkich zagadnień, dotyczących kiły doświadczalnej, począwszy od pierwszych prób na tem polu, ujętych w osobnym wstępie historycznym, przedstawienie jasne i przystępne w 10-ciu rozdziałach zagadnień takich, jak podatność rozmaitych zwierząt na zakażenie kiłowe, zagadnienie kiły jawnej i bezobjawowej, kiły małp, królików, myszy i innych zwierząt doświadczalnych, kiły leczonej i nieleczonej, zakażenia powtórnego i nadkażenia oraz zagadnienia uleczalności kiły istotnej i pozornej stawiają omawianą monografję Gastinel'a i Pulvenis'a w rzędzie tych prac o kile doświadczalnej, które polecić warto.

J. Lenartowicz (Lwów).

L'intoxication par les somnifères, intoxication barbiturique. (Zatrucia środkami nasennemi barbiturowemi). CHARLES FLANDIN, FRANCOIS JOLY I JEAN BERNARD. G. Doin, Paris 1934. Stron 116, fr. franc. 20.

Zatrucia środkami nasennemi pochodnemi kwasu barbiturowego jak weronal, luminal i inn. stały się od kilku lat bardzo modne, dlatego też omawiana monografja jest obecnie bardzo aktualna. Ciała te szczególnie nadają się do wywołania śmierci samobójczej u ludzi nadmiernie wrażliwych, bojaźliwych lub chcących uciec od życia, ponieważ nabyć je można dość łatwo w odpowiedniej ilości nawet bez recepty, a zażycie ich nie jest połączone z przykrem uczuciem. Ilość lżejszych i cięższych zatruć środkami barbiturowemi oceniają autorowie na przeszło kilka tysięcy w samym Paryżu, to świadczy o powadze tego zagadnienia.

W kilku pierwszych rozdziałach podają autorowie chemję, farmakologję i toksykologję połączeń kwasu barbiturowego, chemiczne i biologiczne metody wykrywania tych ciał, zmiany makro- i mikroskopowe stwierdzane przy sekcji, oraz przyczyny zatruć. W obrazie klinicznym można wyróżnić zatrucie ostre i przewlekłe. W ostrem zatruciu na pierwszy plan wysuwa się śpiączka, która może wystąpić nagle (zazwyczaj po zażyciu dużej ilości luminalu lub gardenalu) albo też może być poprzedzona okresem odurzenia, cechującego się objawami zbliżonemi do odurzenia alkoholowego. Często w tym okresie występują też nudności oraz wymioty. Śpiączka taka charakteryzuje się brakiem odruchów ścięgnistych i odruchu rogówkowego, oddechy są zwolnione i głębokie, twarz jest zwykle zaczerwieniona i nalana w odróżnieniu od śpiączki innego pochodzenia, często stwierdza się gorączkę bez zmian w narządach wewnętrznych i bez zaburzeń naczyniowych. Autorowie opisują dokładnie przebieg zatrucia i różne postacie kliniczne, omawiają znaczenie poszczególnych objawów oraz zmiany w obrazie krwi. W przypadkach śpiączki kończącej się pomyślnie stwierdzali zazwyczaj hiperleukocytozę obojętnochłonną, i to niezależnie od reakcji termicznej organizmu, w przypadkach niepomyślnych jest brak leukocytozy, albo też spowodowana jest ona komplikacjami płucnemi. W obrazie klinicznym zatrucia prócz śpiączki bardzo często stwierdza się zmiany na skórze lub błonach śluzowych. Są to przeważnie rumienie o typie płoniczym lub odrowym, obrzęki, wykwity pęcherzykowe, owrzodzenia, wybroczyny i t. p.

Zatrucie przewlekłe może wystąpić przy dłuższem stosowaniu połączeń barbiturowych w celach leczniczych albo też u psychopatów i narkomanów. Autorowie omawiają zaburzenia psychiczne, objawy porażenia układu nerwowego ośrodkowego lub obwodowego, zaburzenia mowy, zaburzenia ze strony oczu, bóle, zaburzenia narządów trawienia i krążenia.

W rozpoznaniu ostrego zatrucia prócz obrazu klinicznego należy uwzględnić wywiady a w braku ich należy poddać badaniu toksykologicznemu wydzieliny zatrutego. Wykrycie chemiczne połączeń barbiturowych jest dla lekarza dość kłopotliwe, dlatego autorowie polecają próbę biologiczną, mianowicie wstrzykują królikowi dożylnie lub dootrzewnowo 10 cm³ moczu chorego. Senność a następnie głęboki sen zwierzęcia wskazuje na obecność ciał nasennych w moczu. W rozpoznaniu różniczkowem trzeba wykluczyć śpiączkę mózgową, mocznicową, cukrzycową, alkoholową, tlenkowęglową, po zatruciu makowcem lub jego pochodnemi, po psiankowatych jak pokrzyk, wilcza jagoda i inne, po muchomorach i t. p. Rozpoznanie zatrucia przewlekłego opiera się na wywiadach, przyczem obraz kliniczny może być w wielu wypadkach podobny do przewlekłego zatrucia alkoholem, morfiną, kokainą lub haszyszem.

W dalszym rozdziale zajmują się autorowie prognozą ostrego zatrucia i podkreślają, że spośród objawów klinicznych najważniejsze są zaburzenia w oddychaniu.

W leczeniu śpiączki należy stosować różne środki zależnie od czasu, w którym chory dostał się do rąk lekarza. Z początku wskazane jest płókanie żołądka, w pierwszych dniach śpiączki upust krwi, przetaczanie krwi, infuzje płynu, kroplówki, zastrzyki dożylne stężonych roztworów cukru, zastrzyki koraminy, kofeiny, kamfory, inhalacje tlenu ewentualnie z dodatkiem dwutlenku węgla. Najwięcej jednak w ostatnich dwu latach stosowana jest terapja strychniną. Od czasu odkrycia antagonizmu między strychniną a związkami barbiturowemi przez Haggarda i Greenberga, strychnina uważana jest jakby za lek swoisty. Leczenie powinno być rozpoczęte w pierwszych 20 godzinach śpiączki, w późniejszym okresie wyniki są już gorsze. W lżejszych przypadkach zatrucia wstrzykuje się dożylnie co godzinę po 1 centygramie strychniny, w ciężkich przypadkach należy wstrzyknąć dożylnie 5 cg, a potem co godzinę zależnie od stanu śpiączkowego wstrzykiwać od 1—5 cg. Przy dokładnej obserwacji i stałej kontroli można przeważnie chorego wyratować. Działanie strychniny może polegać na tem, że wypiera ona związki barbiturowe z ośrodków życiowych umiejscowionych w rdzeniu przedłużonym albo też że zobojętnia je we krwi.

W ostatnim rozdziale omówiona jest profilaktyka ostrych zatruć, przyczem autorowie proponują znacznie obostrzyć sprzedaż środków nasennych, należących do szeregu barbiturowego.

Obszerna bibljografja dotycząca tego przedmiotu zamyka tę książkę, którą można polecić wszystkim lekarzom mającym do czynienia z takiemi zatruciami w badaniach urzędowych lub w praktyce.

Skowroński (Lwów).

Klinika gruźlicy płuc u dorosłych. A. GIRAUD. Tłumaczył Dr. H. Szpidbaum. Wyd. „Ars Medici" Warszawa, 1934.

Ocenę dzieła A. Giraud: *„Precis de phtisiologie"* zamieszczoną w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1933, Str. 958, zakończyłem życzeniem, by książka ta znalazła jaknajszersze rozpowszechnienie, przedewszystkiem ze względu na swe wartości dydaktyczne.

Obecnie winienem podkreślić, że Wydawnictwo „Ars Medici" trafny uczyniło wybór, dając polskiemu światu lekarskiemu możność zaznajomienia się ze współczesnemi poglądami na rozwój i przebieg suchot płucnych u dorosłych, przedstawionemi przez autora w sposób niezwykle przystępny i krytyczny. Zaznajomienie się z niektóremi rozdziałami, co już poprzednio zaznaczyłem, może być dla szerokich sfer lekarzy-praktyków otworzeniem oczu na rzeczy, o których dotychczas mieli zupełnie fałszywe wyobrażenie, a w szczególności dotyczy to sprawy wczesnego rozpoznania i leczenia gruźlicy płuc.

Zewnętrzna strona polskiego wydania jest staranna; nie wszystkie jednak ryciny (radjografje) wypadły tak dobrze, jak w dziele francuskiem.

Z przykrością musimy stwierdzić, że tłumaczenie polskie nie jest bez zarzutu. Razi w niektórych miejscach niezgodne z duchem języka polskiego, zbyt niewolnicze tłumaczenie tekstu francuskiego, oraz zbyt częste posługiwanie się wyrazami obcemi. Do tekstu polskiego wkradł się również szereg omyłek, jak np.: str. 21. wiersz 2, winno być... zmiana czynna lub postępująca (*évolutive*), a jest ...ustępująca. Należałoby sobie życzyć, by przed II-giem wydaniem tej pożytecznej książki, tłumacz podjął się wpierw żmudnej pracy dokładnego przejrzenia i gruntownego poprawienia tekstu polskiego.

Dr. St. Hornung (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Zarazek gruźliczy we krwi u chorych na gruźlicę płuc. C. NINNI i J. BRETEY. Lott. c. l. tuberc. Nr. 1, 15—19, 1934.

Pierwsza grupa doświadczeń: czy prątek Kocha może mnożyć się we krwi cytrynianowej? Technika: 20 cm³ krwi + 4 cm³ 10% cytr. sod. Po 4 cm³ do probówek + 4 cm³ lub 8 cm³ płynnej pożywki Sautona lub buljonu glicerynowego. Następnie świeżej hodowli prątków w ilości 1/20—1/20000 mg, t. j. 2 milj. do 20 tys. prątków. Cieplarka, probówki wstrząsać co dwa dni. Po 1—3—6—14—28 dniach posiew 0,1 cm³ na pożywce Löwensteina i szczepienie świnek do gruczołu limfatycznego. Wynik: Prątki mnożą się we krwi, rozcieńczone 3-krotnie, większe rozcieńczenia są szkodliwe. Najlepiej mnożą się prątki ptasie, najgorzej bydlęce. Prątki znajduje się w osadzie odwirowanej krwi, w preparatach z powierzchni pożywek (mikrokolonje) na 28 dzień. Prątki zasiane w samej pożywce Sautona lub soli fizj. giną już na 15 dzień. Widocznie hemoglobina nie przeszkadza (Löwenstein), lecz sprzyja mnożeniu się prątków, będąc tym pośrednikiem, który dostarcza tlenu do głębszych warstw pożywki.

Druga grupa doświadczeń: Bacylemja gruźlicza: 8—10 cm³ krwi + 20 cm³ pożywki Sautona z dodatkiem cytr. do 0,5%. Cieplarka. Po 28 dniach 6 cm³ płynu przerabia się na osad, część idzie na pożywkę Löwensteina. W 15—20 dni później preparat mikroskopowy z powierzchni pożywki, 3 cm³ płynu zastrzykuje się świnkom do gruczołu i podskórnie równocześnie. Wynik: 9 przyp. dodatnich na 28 badań krwi. Próba biologiczna 2 razy ujemna, 10 razy dodatnia. W dalszych doświadczeniach pożywka L. dała 8 wyników dodatnich na 32 próbki krwi: w tem 2 razy kolonje makroskopowe, 6 razy kolonje mikroskopowe (mikrokolonje). Spośród świnek szczepionych równocześnie dogruczołowo i podskórnie jedna tylko wykazała zmiany gruźlicze, inne natomiast wychudzenie w 1 mies. lub powiększenie gruczołów

chłonnych. Po 60—80 dniach świnki zabito, a narządy ich zasiano na pożywki L.: po 0,5 g z grucz. limf., śledziony, płuc, wątroby, roztarcie w moździerzu, kw. siarkowy 10% w ilości do 3,5%, działanie 10 min. Wynik: 9 przyp. dodatnich. Już po 10 dniach mikrokolonje. W sumie autorzy stwierdzili, że bacylemja gruźlicza jest dość częstą (21 przyp. dodatnich na 60 chorych).

Klasyczny prątek Kocha, zdolny do wywołania gruźlicy postęp. u świnek, był obecny we krwi tylko 2 razy. Zarazek gruźliczy, krążący we krwi chorych, jest w stanie uwrażliwiać świnki na tuberkulinę (w 2 mieś. po zakażeniu) i wywoływać przerost tkanki limf. Posiew tych narządów daje częściej tylko mikrokolonje, rzadziej makrokolonje. Najlepszy sposób postępowania jest następujący: Krew cytrynianowa rozcieńczona pożywką Sautona trzykrotnie po 15 dniach stania w cieplarce ma być szczepiona dogruczołowo i podskórnie świnkom, z narządów których sporządza się następnie posiewy. Dalej z krwi stojącej w cieplarce na 28 dzień przygotowuje się osad do badania mikroskopowego i celem wykonania posiewu na pożywce Löwensteina. *Skibiński* (Zakopane).

O zjadliwości prątków gruźlicy w zanikających wysiękach. Y. NEDELKOVITCH. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autor przekonał się, że prątki nie giną w wysiękach opłucnowych samoistnie gojących się, przeciwnie pozostają one żywe i zjadliwe nawet w końcowym okresie znikania wysięku. Wynika z tego, że w czasie gojenia się spraw gruźliczych organizm staje się niewrażliwy na prątki. (Zmniejszenie zjadliwości prątków w dłużej trwającym ropnym wysięku gruźliczym tłumaczy autor tem, że w późnym okresie znajdują się już same stare prątki). Prątki gruźlicze z wysięku są oporne na działanie bakterjobójcze tego wysięku, a stają się nań wrażliwe dopiero po przejściu przez sztuczną pożywkę. Z tego zachowania się prątków można wnosić, że w czasie gojenia się tak organizm jakoteż prątki stają się wobec siebie niewrażliwe i prątki jak każde ciało obce mogą być przez organizm wydalone. Ale nawet nieznaczna ilość pozostałych prątków może spowodować nawrót choroby, jeśli osłabi się odporność organizmu.

Skowroński (Lwów).

Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy. E. ZEYLAND-PIASECKA. Gruźlica. R. IX. Nr. 1.

Badania dotyczyły wyłącznie metod hodowania prątków i doświadczalnego ich wykazywania na zwierzętach. Hodowlę prątków z zanieczyszczonego materjału przeprowadzała autorka sposobem Hohna, gdyż sposób ten okazał się bardzo dobrym; metodę podaną przez Löwensteina i Sumigashi porzuciła po kilku próbach, jako nieodpowiednią w praktyce. Zakładanie hodowli ze krwi chorych na gruźlicę metodą Löwensteina nie powiększa, zdaniem autorki, możliwości rozpoznawczych, samą jednak pożywkę uważa za bardzo dobrą i na niej wykonała 160 posiewów z materjału gruźliczego z bardzo dobrym wynikiem. Kolonje uzyskiwane na pożywkach jajowych przedstawiały typy R, S, oraz typy przejściowe. Dysocjacja ta nie przedstawia znaczenia w ocenie zjadliwości prątków i stanu chorobowego. Wykazywanie prątków metodą hodowania jest zdaniem autorki dobre, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie chodzi o wykazanie prątków niezjadliwych, niedających się zatem wykazać doświadczeniem na zwierzętach. Wykazywanie prątków przy pomocy szczepienia świnek morskich jest metodą bardzo dobrą, jeżeli chodzi o jednoczesne wykazanie ich zjadliwości; wadą jej jednak jest stosunkowo duży koszt i długość trwania próby. Dla przyśpieszenia wyników należy używać materjału zhomogenizowanego roztworem NaOH i szczepić materjał wprost do gruczołów pachwinowych świnek morskich. Przy tej metodzie postępowania wyniki uzyskać można już w 2—6 tygodni.

Samo badanie bakterjoskopowe uważać należy za metodę najmniej czułą i stosunkowo mało pewną.

A. Donhaiser (Kraków).

O wykrywaniu prątków gruźliczych w stolcach. E. DINTENFASS. Gruźlica. R. IX. Nr. 1.

Autor przedstawia własne wyniki badań nad wykazaniem prątków gruźliczych w kale. Materjał uzyskał od 100 chorych przeważnie na gruźlicę płuc, a częściowo i u chorych z gruźlicą przewodu pokarmowego.

W pracy swej posługiwał się wszystkiemi metodami, a więc barwieniem preparatów bezpośrednio ze stolca sporządzonych, zastosował metodę antyforminową, oraz metodę zakładania hodowli i szczepienia na zwierzętach. Wyniki uzyskane przedstawia w osobnej tablicy, dającej możność przejrzystego porównania otrzymanych wyników. W wyniku swych badań autor stwierdza, że stosowanie metody bakterjoskopowej jest bardzo niepewne i uciążliwe, stosowanie przedtem antyforminy również dobrych wyników nie daje, ta ostatnia bowiem, zdaniem autora, kału nie homogenizuje. Najlepsze stosunkowo wyniki w wykazywaniu prątków w kale daje szczepienie świnkom morskim, pod warunkiem jednak uprzedniego poddania stolca działaniu kwasu siarkowego, poczem należy stolec zobojętnić i dokładnie przepłókać i dopiero tak spreparowanym materjałem szczepić zwierzęta, w przeciwnym bowiem razie kał wstrzyknięty podskórnie świnkom wywołuje często śmierć zwierzęcia bądź w następstwie zakażenia innemi bakterjami, bądź przez samo zatrucie kałem.

Zakładanie hodowli z kału prawie nigdy nie prowadzi do celu. Pożywki pozostają jałowe względnie zarastają saprofitami. Dla celów rozpoznawczych gruźlicy przewodu pokarmowego wykazywanie prątków w kale ma tylko znaczenie w przypadkach zupełnie ujemnego klinicznie stanu płuc, w przeciwnym bowiem razie prątki wykazane w stolcu, mogą pochodzić z połkniętej plwociny. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wartość odczynu zmętnienia Dujarric de la Rivière'a w gruźlicy. E. PIASECKA-ZEYLAND, J. ZEYLAND i B. R. LUTECKI. Gruźlica, R. IX. Nr. 2.

Na przeprowadzonych 137 odczynów Dujarric de la Rivière'a autorzy otrzymali wynik dodatni w 3/5 przypadków gruźlicy i w 1/4 przypadków kontrolnych, przyczem wyniki z samym alkoholem metyl. bez antygenu nie różniły się prawie wcale od oryginalnego odczynu. Autorzy dochodzą zatem do wniosku, że odczyn Dujarric de la Rivière'a jest odczynem nieswoistym i mało czułym. *A. Donhaiser* (Kraków).

Zestawienie odpowiedzi na ankietę o stanie badań naukowych nad najlepszą metodą szczepień przeciwospowych. Klin. Woch. 39. 1934.

Jest to zestawienie odpowiedzi zebranych z całego świata przez Międzynarodowy Urząd Zdrowia przy Lidze Narodów. W zestawieniu tem omówiony jest dokładny przebieg zakażenia krowianką (występowanie kurczów wskazuje na przebieg nieprawidłowy) u osób po raz pierwszy i powtórnie szczepionych, zależność przebiegu od najrozmaitszych w grę wchodzić mogących czynników, wyniki uodpornienia, sposób pielęgnowania i odżywiania dzieci szczepionych, wreszcie sposób stwierdzania wyników szczepienia. Ankieta wskazuje na to, jak wiele bardzo ważnych momentów uodpornienia przeciwospowego jest dodziśdnia bliżej nieznanemi, zapoznanie się z wynikami ankiety — której streścić się nie da ze względu na wagę każdego zdania — jest jednak bardzo wskazane dla każdego lekarza, mającego styczność z szczepieniem przeciwospowem.

St. Legeżyński (Lwów).

Zakażenie i obrzęk toksyczny. BR. BUSSON i N. KOVACS. Klin. Woch. 31. 1934.

Autorzy wychodząc z badań Eppingera i jego szkoły nad ważną rolą mrówczanów alyloaminowych i innych amin w procesach zatrucia, wywołanych przez bakterje badali wpływ równoczesnego wprowadzenia pewnych określonych, samych dla siebie nie śmiertelnych dawek toksyny paciorkowcowej i błoniczej — i akroleiny. Wyniki wskazywałyby na ważną rolę tego czynnika, wprowadzonego w bezpośrednią okolicę zastrzyku jadowego w dojściu do skutku śmiertelnego zatrucia. Autorzy uważają, że takie ubocznie działające zatrucia będą mogły nam wytłumaczyć niejedną niejasność w obserwowanych miejscowych obrzękach toksycznych przy błonicy, róży, zakażeniach beztlenowych i t. p. *St. Legeżyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przyrodzie ostrego gośćca. G. SINGER. Med. Klin. Nr. 19, 20, 21. 1934.

Ostry gościec stawowy, wbrew utartej nazwie, może przebiegać bez objawów stawowych, podobnie jak płonica, może przebiegać bez wysypki. Jest to choroba zakaźna. Sahli opisał gronkowca ropnego żółtego jako czynnik wywołujący ostry gościec stawowy. Leyden i jego szkoła w r. 1894 wskazywali jako na czynnik wywołujący — na osobliwy rodzaj dwoinki. Menzer w 1901 r. przyjął również paciorkowca, ale podkreślił, że jest to paciorkowiec zwykły, a nie swoisty. Ten pogląd był ostro zwalczany przez bardzo licznych zwolenników swoistego pochodzenia. W roku 1900 Schottmüller wskazał na osobliwy *Streptococcus mitior* albo *viridans*, mający wywoływać zapalenie śródsierdzia trawiące a odróżniający sie zachowaniem na pożywkach od paciorkowca ropnego brakiem hemolizy i zdolnością wytwarzania na pożywce zielonego zabarwienia. Jednak okazuje się, że to, co miało charakteryzować paciorkowca zieleniejącego,

można uzyskać z poszczególnemi typami zwykłych paciorkowców przez zmianę ich warunków życia.

Poparci przez liczne doświadczenia i badania uważamy dzisiaj ostry gościec, zapalenie śródsierdzia trawiące i posocznicę paciork. zielen. jako stopnie rozwoju jednego często latami w pojedynczych obostrzeniach przebiegającego przewlekłego schorzenia. W schematycznym przebiegu ostrego gośćca odróżniamy: wrota zakażenia: migdałki, zęby, jamy nosowe, ropienie w uszach, albo wogóle ropne sprawy w ustroju, umiejscowione schorzenia w narządach wewnętrznych (serce, jamy surowicze) i obwodowe zjawiska schorzenia (stawy, ich otoczenie, mięśnie, ścięgna, nerwy obwodowe).

Najważniejszem i właściwem umiejscowieniem schorzenia gośćcowego jest serce. Różne postacie zapalenia wsierdzia, zapalenie mięśnia sercowego, *pancarditis*, zapalenie osierdzia wysiękowe czy suche są głównie wywołane przez paciorkowce, taksamo, jak wysięki w przebiegu ostrego gośćca, w opłucnej, czy bardzo rzadko w otrzewnej. Wysięki te są prawie zawsze jałowe.

Główną przyczyną ich jałowości jest to, że zarazek przenika pozastawowo, do otoczenia stawu, a nie do stawu samego, co autor doświadczalnie wykazuje w monografji z r. 1898 i sprawozdaniem z 1925 r. Już klinicznie znajdujemy największą bolesność po bocznych stronach kolan i łokci, nacieczenia na wewnętrznym brzegu kości goleni, na nasadzie kości goleniowej i przy główce strzałki. Schorzenie stawów, pomimo iż od niego cała sprawa otrzymała swą nazwę, jest ciągle ze swego przodującego stanowiska wypierane.

Salicylan sodowy uważany dawniej za lek swoisty jest tylko objawowym. Jako *„arthrotrop"* działa szczególnie na bóle stawów, istoty schorzenia nie zmienia, które tli się, niekiedy latami, ujawniając się częstemi nawrotami. Autor przytacza 2 przypadki: 1. rozsiane zapalenie kości *(ostitis multiplex)* rozpoczynające się jak okazowa posocznica, 2. przypadek zapalenia szpiku kostnego rozpoczynającego się jak okazowy zwykły gościec stawowy. W obu przypadkach za czynnik wywołujący przyjąć należy bakterje ziarenkowate, a za siedlisko pierwotnego ogniska zakażenia — szpik i nasady kostne. Fakt, że nasady kostne tworzą główne miejsca składu krążących we krwi bakteryj, a w mniejszym stopniu wątroba, śledziona i nerki, może tłumaczyć, że przy pewnej żywotności zakażenia krew może pozostawać jałowa. Autor przytacza doświadczenia Józefa Kocha, które dowodzą obecności paciorkowców w nasadach i szpiku kostnym.

Istota gośćca rzekomego jest, zdaniem autora, ta sama, co i gośćca stawowego. Zdarzają się reumatoidy w przebiegu rzeżączki, czerwonki, płonicy, pląsawicy, duru brzusznego, zapalenia płuc i grypy. Często udaje się wykazać swoisty bodziec schorzenia, jednak nie jest to regułą. Gościec ciężarnych, który może występować pod koniec ciąży, może być wywołany taksamo przez rzeżączkę jak równie dobrze przez gronkowce i paciorkowce. Gościec rzekomy podobnie jak ostry gościec może wywołać zapalenie wsierdzia. Dalej Singer przedstawia zapatrywania i badania doświadczalne różnych autorów nad istotą ostrego gośćca stawowego i gośćca rzekomego. Ze wszystkich tych jak i swoich dociekań wysnuwa wniosek, że gościec stawowy jest objawem, który może być wywołany przez różnorodne zarazki. Jądro schorzeń gośćcowych t. j. ostry gościec stawowy albo choroba Bourllanda jest wywołane przez zakażenie ziarenkowcami, gronkowcami, a szczególnie paciorkowcami.

Dr. *Jaskólska* (Kraków).

Uraz a nadciśnienie. W. BEIGLBOECK. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. s. 144—148.

Opis przypadku nadciśnienia u 35 l. mężcz. stwierdzonego po urazie głowy w okolicy szwu wieńcowego. Po wykluczeniu innych przyczyn nadciśnienia autor przychodzi do wniosku, że w opisanym przypadku nadciśnienie wystąpiło w następstwie uszkodzenia ośrodka naczyniowego w mózgu (okolica *hypothalamus).* *H. Długosz* (Lwów).

Miedź i żelazo w leczeniu niedokrwistości dorosłych. K. MACHOLD (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 127. str. 27—40.

Stosowano równocześnie miedź i żelazo, podając *cupraemon* fabr. Degewop, średnio 10 drażetek dziennie. 1 drażetka zawiera 0,1 chlorku żelaza, 2,5 mg miedzi w postaci mleczanu miedzi, *pernemonu* i *ventremonu* 0,1. Obserwowano wyniki korzystne w niedokrwistościach pokrwotocznych i niedokrw. z uszkodzeniem czynności krwiotwórczej. Po *cupraemonie* wyniki były lepsze niż po samem żelazie (5,0 *Ferr. red.* dz.), a równe leczeniu wątrobą. W przypadkach niezbyt posuniętych niedokrwistości złośliwej występuje również wyraźna poprawa. Mechanizm działania: miedź pobudza szpik kostny, ułatwia tworzenie hemoglobiny z dostarczonego żelaza, przeciwdziała hemolizie przez blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ilość przytoczonych przypadków skąpa. *H. Długosz* (Lwów).

Nasycenie krwi tętniczej tlenem w czerwienicy. K. HITZENBERGER. Ztschr. f. klin. Med. B. 126. S. 495—498.

Czerwienica *(polyglobulia vera)* nie jest wywołana brakiem tlenu, bo nasycenie krwi tętniczej tlenem jest normalne. Natomiast zawartość dwutlenku węgla w krwi tętniczej jest znacznie zmniejszona, bądź spowodu zwiększenia ilości hemoglobiny lub spowodu względnego zmniejszenia ilości osocza. Natomiast w objawowem zwiększeniu ilości ciałek czerwonych (rozedma płuc, wada serca wrodzona) zmniejsza się nasycenie krwi tętniczej tlenem, a zwiększa nasycenie dwutlenkiem węgla.

H. Długosz (Lwów).

O działaniu koraminy w uduszeniu. G. USADEL. Der Chirurg. Nr. 9. 1933.

Autor podaje nadzwyczaj ciekawy przypadek przywrócenia życia po zaduszeniu wskutek zatkania tchawicy przez węzeł rakowaty, w którym koramina była zadziwiająco skuteczną. Zaznacza on z naciskiem, że zwłaszcza w rzeczywistem zaduszeniu, np. wskutek tonięcia, zachodzą wielce obiecujące możliwości pomyślnego zastosowania koraminy. Proponuje on noworodkom w zamartwicy zastrzykiwać koraminę bezpośrednio przez ciemiączko, a zatem dożylnie, do *sinus longitudinalis* (zatoki podłużnej). *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Rozszerzenia przełyku po zatruciach iperytem. G. WORMS i J. LEROUX - ROBERT. Pres. Méd. Nr. 32. 1934.

Autorowie opisują kilka przypadków bardzo dużych rozszerzeń przełyku, które pojawiły się w kilka lub kilkanaście miesięcy po zagazowaniu iperytem w czasie wojny i podają ich dalszą historję choroby. Naogół są to dość rzadkie zaburzenia, ponieważ znacznie częstsze są znane po iperycie rozszerzenia oskrzeli i zmiany w płucach. Obserwowane rozszerzenia przełyku dochodziły do ogromnych rozmiarów i zazwyczaj brak było równoczesnego zwężenia okolicy wpustowej, albo też zwężenie to było tak nieznaczne, że nie możnaby tem wytłumaczyć rozszerzenia przełyku na całej długości. Dlatego też autorowie przypuszczają, że te rozszerzenia podobnie jak rozszerzenia oskrzeli, których mechanizm powstawania jest lepiej poznany, nie są następstwem zwężenia spastycznego lub bliznowatego, ale że występują one wskutek zwiotczenia ściany przełyku i utraty jej napięcia. Przyczynę tego zwiotczenia upatrują autorowie w uszkodzeniu włókien nerwowych przełyku przez iperyt *(oesophagitis, oesophagoneuritis).* Za tem przemawiają objawy ze strony innych narządów (np. wzrok), które wskazują, że iperyt posiada powinowactwo do nerwów i że jest on w stanie wywołać zapalenie włókien nerwowych. Autorowie przypuszczają, że w podobny sposób mogą powstawać też pierwotne rozszerzenia przełyku bez zwężeń *(megaoesophagus)* na innem tle np. po zatruciach jakiemiś jadami, po zapaleniu przełyku i t. d.

Skowroński (Lwów).

Leczenie efetoniną bloku sercowego i choroby Adams-Stokesa. FRANZ SEEBER. Klin. W. Nr. 42. 1933.

W piśmiennictwie wspomina się często o leczeniu adrenaliną choroby Adams-Stokesa i przypadków bloku całkowitego. W ostatnich czasach donoszono nieraz, że stosowano w tych przypadkach zamiast adrenaliny efetoninę i że uzyskiwano przy pomocy efetoniny równie dobre wyniki. Autor omawia dwa przypadki choroby Adams-Stokesa, w których efetonina wyraźnie korzystnie działała. W obydwu przypadkach nastąpiło wyrównanie czynności serca poprzez blok 2:1 do regularnej czynności. Na podstawie tych korzystnych wyników radzi się te ciężkie zaburzenia czynności serca leczyć efetoniną. Efetonina przewyższa adrenalinę tem, że można ją podawać miesiącami bez uciekania się do wstrzykiwań. Bezpośrednie oddziaływanie organizmu po dawkach efetoniny bywa mniej gwałtowne, jak po wstrzykiwaniach adrenaliny, unika się więc zupełnie działań ubocznych.

Dr. Bader (Warszawa).

Próby zastosowania odwaru z nieśmiertelnika w leczeniu przewlekłych zapaleń woreczka żółciowego. KOGAN - JASNYJ, FROTOW, SORKIN, ROZENFELD, PEREZIK (Charków). Klin. Med. T. XII. Nr. 8. 1934.

Odwar z łodyżek i kwiatów nieśmiertelnika — *Decoctum Gnaphalii arenarii* przygotowany *ex tempore* w ilości 6 g na 300 cm^3 wody podawano w stanie ciepłym (30—40°) pół godziny

przed jedzeniem według następującego schematu: 2 dni po 2 razy dziennie po 1/4 szklanki na raz, 3 dni po 3 razy dziennie po 1/4 szklanki, 3 dni po 2 razy dziennie po 1/2 szklanki, 3—4 dni 3 razy dziennie po 1/2 szklanki. Przerwa 7—10 dni, poczem powtórnie podawanie według tego samego schematu. Diety specjalnej nie stosowano, z wyjątkiem przypadków z objawami kataralnemi przewodu pokarmowego. Innych leków nie podawano. W razie bólów lub zaparcia stolca — ciepłe okłady i lewatywy. Czas trwania obserwacji od 3 miesięcy celem skontrolowania dalszego przebiegu.

Wnioski: w przypadkach przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego bez powikłań stwierdzono stopniowe zanikanie wzgl. ustąpienie objawów podmiotowych i przedmiotowych. Wraz z ustąpieniem objawów miejscowych zależnych od zajęcia woreczka żółciowego i dróg żółciowych stwierdzono ustąpienie szeregu zaburzeń dyspeptycznych i poprawę stanu ogólnego. Najlepsze wyniki zaobserwowano u chorych z przewlekłym nieżytem woreczka żółciowego i dróg żółciowych bez powikłań. Dobre wyniki otrzymano również przy kamicy wątrobowej. W chwili ostrego napadu kamicy podawanie odwaru nieśmiertelnika nie daje wyniku. Odwar z nieśmiertelnika zasługuje na uwagę jako środek żółciopędny. *M. Segal* (Lwów).

Rhachitis renalis. R. MEIER i E. THOENES. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. S. 149—159.

Pod nazwą „krzywicy nerkowej" lub „karzełkowatości nerkowej" rozumie się od czasów Fletschera, Parsonsa i Barbera następujący obraz chorobowy: proporcjonalny karli wzrost, infantylizm, chroniczne zapalenie nerek z następową ich niedomogą i zwiększeniem azotu pozabiałkowego, niedowład moczowodów, powiększenie wymiarów miedniczek, niedowład pęcherza, zmiany w kościach: zubożenie w wapń całego szkieletu, zmiany na linji nasad, nadłamania i schorzenie stawów zniekształcające.

Schorzenie nieczęste. Więcej znane pedjatrom niż internistom, bo tacy chorzy rzadko przeżywają 10 r. ż. Dokładny opis własnego przypadku 28 l. mężczyzny. Żadna z podanych dotychczas teoryj nie wyjaśnia całości obrazu opisanego przypadku. *H. Długosz* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Umieralność z gruźlicy, uprzemysłowienie i odporność śródzakaźna. E. WOLFF. Klin. Woch. 31. 1934.

Autor na podstawie badań higieniczno-statystycznych zwraca uwagę na to, że spadek umieralności z gruźlicy zaznacza się najsilniej w państwach, w których uprzemysłowienie najdalej postąpiło. Przykładem tego będą Niemcy, w których umieralność z gruźlicy z 35 na 10.000 mieszkańców w latach 70-tych ubiegłego wieku spadła na 7.9 w roku 1930. Podobnie wielką jest różnica w uprzemysłowionej Belgji (9.7) a rolniczej Francji (16.7). Jako przyczyny dobrych skutków uprzemysłowienia dla tłumienia gruźlicy wylicza autor podwyższenie się stopy życia robotnika, wyższy poziom wykształcenia, lepszą opiekę społeczną, przeprowadzenie wielu inwestycyj higjenicznych w ośrodkach przemysłowych.

Autor nie podziela natomiast zdania licznych badaczy w tym względzie, jakoby rozprzestrzenienie się zakażeń gruźliczych wzmagało drogą t. zw. uodpornienia śródzakaźnego oporność organizmu na wystąpienie objawów chorobowych. Zdaniem autora ani naturalne uodparnianie śródzakaźne ani tem więcej uodparnianie sztuczne (Calmette - Guérin i inne) nie grają żadnej wartościowej roli w zmniejszaniu się częstości gruźlicy. Jest, zdaniem autora, rzeczą zupełnie błędną żywić jakiekolwiek nadzieje, że dobre wyniki uodparniania, uzyskane w chorobach ostrych jak np. ospa, odra i t. p. uzyskać się dadzą w schorzeniach przewlekłych takich jak gruźlica. *St. Legeżyński* (Lwów).

W sprawie przerwania ciąży u kobiet z gruźlicą płuc w świetle nowoczesnego leczenia gruźlicy. GLASER W. R. Arch. f. Gyn. T. 154. z. 1.

Zapatrywania wypowiedziane w dotychczasowem piśmiennictwie o wpływie ciąży na gruźlicę płuc różnią się bardzo znacznie. Porównanie wyników statystycznych jest prawie niemożliwe spowodu różnych kryterjów poszczególnych autorów. Cennem wzbogaceniem naszych wiadomości o wpływie ciąży na gruźlicę płuc byłoby uzyskanie zdjęć rentgenowskich, wykonanych serjami przez szereg lat w czasie jednej lub kilku ciąży.

Konieczność leczenia gruźlicy płuc w czasie ciąży wynika nietylko z losu samych chorych w ogólności, ale nadto z faktu, że przebieg gruźlicy płuc po przerwaniu ciąży statystycznie nie daje wcale lepszych wyników aniżeli po ciąży donoszonej. Na podstawie własnych doświadczeń twierdzi autor, że ciąża i poród nie wywierają żadnego poważnego wpływu na przebieg gruźlicy płuc. Wspomina o możliwości pogorszenia się sprawy chorobowej w niektórych przypadkach (u kobiet niekarmiących), w czasie pół roku po porodzie (krytyczne pół roku) i uważa leczenie zakładowe w tym czasie za bardzo wskazane.

Omawia przyczyny, które wchodzić mogą w grę przy przerwaniu ciąży, i w przeważnej liczbie przypadków nie uznaje wielu wskazań lekarskich, społecznych i eugenicznych, któremi uzasadnia się przerwanie ciąży spowodu gruźlicy płuc. Natomiast uznaje i gorąco poleca konieczność leczenia ciężarnych chorych na gruźlicę płuc.

Omówiwszy wyniki po leczeniu zapadowem w ogólności, omawia autor przebieg ciąży, porodu i połogu u chorych po tem leczeniu i w tabelarycznem zestawieniu podaje wyniki lecznicze ogłoszone w ostatnich latach.

Na podstawie pomyślnych wyników leczniczych dochodzi autor do wniosku, że spowodu gruźlicy płuc winno się stanowczo zaniechać przerywania ciąży we wszystkich przypadkach, które nadają się do leczenia i mogą być leczone, a w których leczenie racjonalne przez lekarza specjalistę jeszcze nie było stosowane. Osobno omawia poszczególne wyjątki, które usprawiedliwiają przerwanie ciąży.

W części praktycznej swych wywodów omawia autor warunki, wśród jakich leczenie ciężarnych z gruźlicą płuc winno być przeprowadzone:

Ograniczenie leczenia zakładowego na pewną część przypadków przez jaknajdokładniejszą opiekę pielęgniarską wszystkich chorych ciężarnych. Dokładne określenie czasu, w którym leczenie zakładowe jest niezbędne. Za taki uważa autor czas, w którym z wszelkiem prawdopodobieństwem może nastąpić stałe wyleczenie gruźlicy płuc. Czas 8 — 10 miesięcy, zdaniem autora, jest najkrótszy. Dopóki matka prątkuje, dziecko winno być izolowane.

Osobną wzmiankę poświęca autor kosztom leczenia i połączonym z tem trudnościom. Istniejące dotychczas przepisy ustawodawcze dla zwalczania gruźlicy u ciężarnych, zdaniem jego, są zupełnie niewystarczające. Za ideał uważa ustawowe, przymusowe świadczenia ściśle ustawą zagwarantowane i określone dla każdej ciężarnej z gruźlicą płuc (nawet nieubezpieczonej) na dostatecznie długi czas, konieczny dla przeprowadzenia leczenia, dalej ustawowe uregulowanie przejęcia kosztów nietylko leczenia matki ale i utrzymania dziecka, dopóki matka nie wyzdrowieje i zabezpieczenie gospodarstwa domowego w czasie pobytu matki w zakładzie.

Ponowne zastąpienie przed trwałem wyleczeniem gruźlicy płuc jest niepożądane, sterylizacja atoli jest usprawiedliwiona jedynie w wyjątkowych przypadkach przy uwzględnieniu szczególnych warunków.

Nienależyte zachowanie się matki, niezgoda z jej strony na zastosowanie odpowiedniego leczenia, nie dają żadnej podstawy do przerwania ciąży. Przymusowe leczenie nie może gwarantować dobrego wyniku, natomiast należy wszelkiemi prawnemi środkami chronić dziecko przed zakażeniem przez matkę, niespołecznie nastawioną. *K. B.* (Lwów).

Czy należy przykładać wagę do prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze wskazań eugenicznych? F. SCHENK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. z. 4—5.

Opierając się na obfitem piśmiennictwie, dotyczącem sprawy przerywania ciąży ze stanowiska eugeniki, stwierdza autor, że ilość uznających eugeniczne wskazania w obecnych czasach poważnie się zwiększyła. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do wskazań spowodu chorób psychicznych. Jedną z głównych przyczyn zmiany stanowiska wielu autorów upatruje autor w coraz to lepszem poznawaniu praw dziedziczenia, a więc w rozwoju nauki o dziedziczności. Obecnie, dzięki starannie przeprowadzonym obliczeniom, jesteśmy w stanie przewidzieć ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa, jakie choroby mogą się dziedziczyć w jakim odsetku. Odsetek ten w chorobach umysłowych jest przerażający. Nic więc dziwnego, że w niektórych państwach, jak np. w Czechosłowacji, czynniki rządzące przygotowują odnośne projekty ustaw w celu prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze stanowiska wymogów nowoczesnej eugeniki. Autor z radością wita zainteresowanie się sfer prawniczych i rządzących w Czechosłowacji tak doniosłym dla przyszłości rasy problemem i sądzi, że jest to pierwszy etap do ulegalizowania przymusowej sterylizacji. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XVI. posiedzenia naukowego odbytego dn. 8. czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1) Kol. Lenczowski, czł. Twa., omawia przypadek porodu u osteomalatyczki. Przypadek dotyczył kobiety lat 42. Rodziła 5 razy silami natury dzieci żywe. Po raz ostatni przed 7 laty Po ostatnim porodzie chorowała 2 lata i jak można wnioskować z wywiadów jak również i z badania obecnego, przechodziła osteomalację. Choroba ta zmusiła chorą do leżenia przez przeciąg dwóch lat. Po tym okresie czasu chora zaczęła chodzić, aczkolwiek z pewną trudnością. Obecnie znajduje się znów w ciąży. Przybyła do Kliniki w stanie zaniedbanym. Wody odeszły przed kilku dniami. Stwierdziliśmy położenie poprzeczne z wypadniętą przez srom rączką. Płód nieżywy zmacerowany. Macica mocno obkurczona. Budowa miednicy wykazała cechy przebytej przed laty osteomalacji. Ściśnienie miednicy okazało się tak znacznego stopnia, że próby ukończenia porodu drogą pochwową spełzły na niczem. Ze względu na zaniedbanie przypadku cięcie cesarskie nie mogło być brane w rachubę. I dlatego wykonano całkowite wycięcie macicy bez jej przecinania drogą brzuszną. Przebieg pooperacyjny gładki. Prelegent przedstawia kilka zdjęć rentgenowskich miednicy, która wykazywała wszystkie cechy charakterystyczne dla rozmiękania kości — a więc zniekształcenie kości spojenia łonowego, przybierającego charakter dziuba, wpuklenie się panewek stawu biodrowego do wnętrza miednicy, zbliżenie górnego odcinka kości krzyżowej do spojenia łonowego, prelegent omawia obecne kierunki lecznicze i t. d. Wkońcu prelegent omawia obecne kierunki lecznicze rozmiękania kości jakoteż porusza sprawę etjologji tego schorzenia.

2) Kol. T. Kielanowski, czł. Twa, przedstawił i omówił preparaty anatomiczne:

a) *Płuco prawe* kobiety lat 47, zmarłej spowodu śródbłoniaka opłucnej. Cała opłucna ścienna prawa nacieczona jest nowotworowo, a grubość jej wynosi blisko 1 cm; jest ona sztywna, niepodatna, co uwypukla się szczególnie w odniesieniu do opłucnej śródpiersia *(pleura mediastinalis)*. Ten niepodatny worek opłucnowy wypełniony był szczelnie i pod dużem ciśnieniem płynem przezrzystym, nieco krwawo podbarwionym. Płuco wykazuje zupełną niedodmę uciskową i składa się z 3 płatów kształtu kulistego, o średnicy 4,5 — 2,5 — i 3,5 centymetrów. Niedodmę tę należy uważać za niedodmę uciskową najwyższego stopnia, nieosiągalną w przypadkach stosowania niedodmy leczniczej (odmy opłucnowej). W przedstawianym przypadku złożyły się bowiem liczne czynniki, w praktyce leczniczej niespotykane i nieosiągalne, a to: sztywność i niepodatność opłucnej, wysokie ciśnienie płynu, brak wszelkich zrostów opłucnowych i brak zmian w miąższu płucnym. Niezwykłą zaś postać kulistą poszczególnych trzech płatów płucnych, z których każdy tworzy dla siebie oddzielny twór, należy odnieść do pancerzowatego zesztywnienia nowotworowego nacieczonej opłucnej trzewnej.

b) *Gardło, krtań, tchawicę i oskrzela* mężczyzny 22-letniego, z daleko posuniętemi zmianami twardzielowemi. W tchawicy i oskrzelach, których światło jest znacznie zwężone, istnieje postać bliznowata twardzieli. Również bliznowate, stare nacieki, istnieją w zakresie podniebienia miękkiego tak, że otwór między podniebieniem miękkiem a tylną ścianą gardła drożny jest zaledwie dla zgłębnika o średnicy pół centymetra; tak daleko posuniętych zmian twardzielowych podniebienia nie spostrzegano w dotychczasowym materjale sekcyjnym lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej (27 przypadków twardzieli na ponad 30 tysięcy sekcyj). W przypadku tym istniały również obfite guzowate nacieki twardzielowe wszystkich trzech muszel nosowych. Przyczyną śmierci była sama twardziel (chory nie zgodził się na żadne zabiegi lecznicze), a nie, jak to bywa zwykle, inne przygodne schorzenia.

c) *Śledzionę główną i 14 śledzion dodatkowych*, stwierdzonych sekcyjnie u dziecka jednorocznego, zmarłego spowodu zapalenia płuc. Śledziony dodatkowe od wielkości grochu do wielkości małego orzecha laskowego rozmieszczone są we wnęce śledziony głównej i w sieci małej. Śledziony dodatkowe stwierdza się sekcyjnie często, rzadko jednak w tak dużej liczbie; w piśmiennictwie opisano jeden przypadek, w którym liczba śledzion dodatkowych wynosiła równo czterysta.

3) Kol. Gerhardt wygłasza wykład p. t. *O rozpoznawaniu płci w łonie matki*. Po przytoczeniu danych z piśmiennictwa, G. szeroko omawia własne doświadczenia, wykonane wspólnie z kol. Popielskim w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. K. Wyniki referent demonstruje na mikrofotogramach. W przypadkach, w których w łonie matki znajduje się płód żeński, w jądrze królika zastrzykiwanego moczem tej ciężarnej występują zmiany, świadczące o przyspieszonem dojrzewaniu płciowem, płód zaś męski powoduje w jądrze królika wzrost tkanki podścieliskowej i zmiany zanikowe w miąższu gruczołowym. Wniosek: w moczu ciężarnej znajduje się prolan A i B w różnych stosunkach ilościowych, zależnych od płci płodu w łonie matki. W razie istnienia płodu żeńskiego, w moczu ciężarnej przeważa prolan A, w przypadkach zaś, kiedy w macicy znajduje się płód męski, w moczu ciężarnej przeważa prolan B. (Rzecz okaże się w całości w druku w „Ginekologji Polskiej").

W dyskusji zabrali głos kol. Mączewski, Węgrzynowski i Gerhardt.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 10 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Jakowicki pokazuje preparat *utrzymanej ciąży trąbkowej mniejwięcej 5-tygodniowej*. Bardzo wczesne, bo na 4 tyg. przed zabiegiem powzięte podejrzenie co do ciąży pozamacicznej, było potwierdzone 3-krotnym odczynem Aschheima — Zondeka.

2. Prof. Dr. K. Pelczar, Lewinson i Kuczarów: *Wpływ heparyny na fizyczno-chemiczne właściwości krwinek czerwonych.*

Autor przedstawia badania nad wpływem heparyny na wzmożenie rezystencji krwinek czerwonych na działanie jadu kobry. Heparyna oddziaływuje tutaj bezpośrednio na otoczkę krwinek czerwonych, a nie na jad sam.

Badania dalsze Lewinsona nad wpływem heparyny na hemolizę hipotoniczną, taponiczną i metali ciężkich dowodzą, że heparyna zmienia własności fizyczno-chemiczne w powierzchni krwinek czerwonych. Najmniej wyraźnie występuje wpływ heparyny na hemolizę sprowadzaną w środowisku hipotonicznem.

Badania nad adsorbcją krwinek dla adrenaliny, wzorowane na pracach Giedroycia i Koskowskiego dowodzą, że heparyna hamuje resorbcje krwinek czerwonych dla adrenaliny.

Dalsze badania związane z wpływem heparyny na ciśnienie krwi w ustroju sprowadzane przez adrenalinę dowodzą, że heparyna po pewnym czasie po injekcji (20 min.) obniża działanie presyjne adrenaliny.

Po referacie wywiązała się ożywiona *dyskusja*, w której brali udział: Dr. Zarcyn, Dr. Rubinsztejn, Prof. Jakowicki, Prof. Szmurło i Prof. Pelczar.

3. Dr. Samborski (gość): *Sprawa współistnienia gruźlicy i raka płuc.*

W swoim referacie porusza autor sprawę stosunku tkanki nowotworowej do tkanki gruźliczo-zmienionej, na podstawie badania mikroskopowego materjału sekcyjnego. Badania te dają autorowi podstawę do zaprzeczenia twierdzenia Rokitańsky'ego, jakoby gruźlica i rak były antagonistami, jak również i do zaprzeczenia poglądów Ewiga i Mosesa, uważających gruźlicę za najważniejszy czynnik przy powstawaniu raka płuc. Obrazy mikroskopowe opisywanych przez autora przypadków, a przedewszystkiem silnie wyrażana tendencja rozrostowa komórek rakowych tak wśród rozpadowych mas gruźliczych, jak i w świeżych gruzełkach dają autorowi podstawę do wniosku, że tkanka gruźliczo-zmieniona jest dobrem, a conajmniej obojętnem podłożem dla rozwoju raka. Z drugiej strony autor wyklucza gruźlicę jako czynnik odgrywający swoistą rolę przy powstawaniu raka i przypisuje jej znaczenie pośrednie w tej sprawie, jak każdej innej przewlekłej sprawie zapalnej, nieswoistej.

W dyskusji: Dr. Frydman na podstawie ogłoszonych niedawno 16 przypadków nowotworów złośliwych płuc i oskrzeli z I. Kliniki Wewnętrznej U. S. B., zaznacza, że te nowotwory mogą się rozwinąć w płucu gruźliczem, powołuje się też na odpowiednie dane z piśmiennictwa rosyjskiego.

Prof. Szmurło przytacza przypadek współistnienia gruźlicy i raka krtani: jak wiadomo, często występuje silny rozrost nabłonka, jako odczyn zapalny.

Dr. Sutocki przytacza przypadki współistnienia gruźlicy i raka na skórze twarzy.

Prof. Opoczyński powołuje się na podobne przypadki swoje i innych i podkreśla, jako ciekawy moment w przypadku Dr. Samborskiego współistnienie świeżej czynnej gruźlicy ze sprawą nowotworową, uważa, że potrzebne są badania doświadczalne zaszczepiania gruźlicy na podłoże rakowe.

W odpowiedzi Prof. Pelczar zaznacza, że oprócz miejscowego stosunku tkanki rakowatej do gruźliczej należy brać pod uwagę ogólny odczyn ustroju. Gruźlica jest zjawiskiem sprawy alergicznej, miejscowej. Stany alergji w ustroju zdają się wpływać dodatnio na rozrost nowotworów. Z drugiej jednak strony można przypuszczać, że odczyn ogólny ustroju gruźlicy nieskomplikowanej zakażeniem mieszanem raczej mógłby przeciwdziałać rozwojowi tkanki gruźliczej. Są to więc sprawy, które trudno rozpatrywać pod ogólnym kątem widzenia.

Na zakończenie dyskusji Dr. Samborski podkreśla, że tkanka gruźlicza rozpadowa jest dobrem podłożem dla rozwoju tkanki nowotworowej.

4. Dr. Frydman (gość): *Cukrzyca a zaburzenia układu krążenia.*

Odróżniamy dwie grupy zaburzeń układu krążenia u chorych na cukrzycę. Do pierwszej grupy zaliczamy te cierpienia serca czy naczyń, które spotyka się także u osób z prawidłowym metabolizmem. Należą tu ogólna miażdżyca naczyń (nawet u młodych osobników), miażdżyca naczyń *art. coron. cord.* (oraz nader częste u cukrzycowych zawały sercowe i dusznica bolesna), ogólna chwiejność układu krążenia i t. d.

Drugą grupę stanowią przypadki zaburzeń naczyniowo-sercowych, które stoją w bezpośredniej zależności od cukrzycy. A mianowicie: 1) zapaść u osobników z cukromoczem, 2) nadmierna pobudliwość serca u młodych cukrzycowych, 3) objawy zapaści w stadjum przedśpiączkowem z ucieczką płynów z prądu krwi, 4) mieszane przypadki śpiączki cukrzycowej wraz z zapaścią sercowo-naczyniową, tu też należą 5) uszkodzenia mięśnia serca i zaburzenia przy dostosowywaniu się do nowych warunków poziomu cukru we krwi, po zastosowaniu insuliny. Omówione zostało leczenie w odpowiednich przypadkach.

W dyskusji Dr. Rubinsztejn: jako czynnik mogący mieć znaczenie w powstawaniu zaburzeń krążenia przy cukrzycy należałoby uwzględnić także i zmiany dotyczące wydzielania adrenaliny. Już Klaudjusz Bernard stwierdził, że hiperglikemja obniża pobudliwość układu współczulnego, regulującego także i wydzielanie nadnerczy. Ostatnio — bliżej badano wzajemne działanie na siebie wydzielin wewnętrznych trzustki i nadnerczy (Cori, Macleod i t. d.). Insulina miałaby stanowić czynnik fizjologicznie pobudzający wydzielanie adrenaliny (Scott, Ford, Corkill).

Prof. Pelczar: pewne wspólne tło konstytucjonalne skazy artretycznej może wskazywać na łączność głębszą sprawy zaburzeń naczynioruchowych w cukrzycy, zwłaszcza uwzględniając nowsze badania tyczące się zaburzeń przemiany ciał purynowych ustroju. Co do zapaści występującej w śpiączce należałoby brać pod uwagę uszkodzenie naczyń możliwie przez ciała ketonowe. Sama kwasica nie odgrywa tu roli decydującej.

W odpowiedzi prelegent podkreśla, że odczyt swój ujął tylko ze strony klinicznej. Nie uważa cholesterynemji ani miażdżycy naczyń trzustki za przyczynę powstawania cukrzycy. Przyczyną zapaści u cukrzycowych w stadjum śpiączki nie może być kwasica; podczas zapaści chodzi przedewszystkiem o przechodzenie płynów ze krwi przez ścianki włośniczek, a nie o gromadzenie się krwi w naczyniach jamy brzusznej.

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 17 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Przez powstanie uczczono pamięć ś. p. Dr. Karola Rożkowskiego, zmarłego w Częstochowie.

2. Prof. Dr. E. Loth (gość): *O człowieku przedhistorycznym.* Odczyt ilustrowany pokazami licznych tablic i odlewów czaszek ludzi przedhistorycznych.

3. Mgr. K. Dowgielewicz (gość): *O biogenetycznych pierwiastkach chemicznych, występujących w światach roślinnym i zwierzęcym, w świetle fizyki współczesnej.*

Z ogólnej ilości 16 pierwiastków, posiadających znaczenie biologiczne (H, C, O, Na, Mg, P, S, K, Ca, Cl, Fe, Cu, Br, J, As), 8 z nich charakteryzuje szereg zależności rachunkowych, związanych ze strukturą elektronowych warstw zewnętrznych atomów tych pierwiastków. Istnienie tych zależności odkrył Kazimierz Strzyżewski, ogłaszając pracę „O oktawie pierwiastków biologicznych" w r. 1923, w „*La Presse Médicale*". Pogłębił znaczenie tego odkrycia Konstanty Hrynakowski, wykazując istnienie głębokich zależności pomiędzy budową jąder atomów pierwiastków, występujących w biologicznej oktawie Strzyżewskiego. (Praca ogłoszona w Rocznikach Chemji w r. 1933). Obie prace zapoczątkowują okres badań teoretycznych, zmierzających do ustalenia, na czem polega sens fizykalny — biogenetyczności — tych pierwiastków.

W dyskusji zabiera głos Prof. Eiger podkreślając doniosłość ostatnich zdobyczy w chemji i fizyce, które należy przenieść do nauk przyrodniczych i lekarskich.

Sekretarz: *Dr. J. Kyll-Nardzewska.*

Protokół III. posiedzenia naukowego wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Polskich z dnia 24 stycznia 1934 roku.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Doc. Dr. J. Abramowicz: Pokaz chorego z *akomodacyjnem poruszaniem się zaćmień soczewki.*

2. Dr. E. Salitówna: *Niedokrewność złośliwa w oświetleniu materjału II. Klin. Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Lidzki zapytuje, czy z chwilą wprowadzenia leczenia wątrobą dało się przedłużyć życie chorych i zmniejszyć powtarzanie się nawrotów. Zapytuje, czy stosowano preparaty żołądka.

W odpowiedzi Dr. Salitówna zaznacza, że trudno sądzić o wpływie terapji wątrobowej na przedłużenie wieku na podstawie zbyt szczupłego i krótko obserwowanego materjału klinicznego jak też na częstość nawrotów. Z preparatów żołądka stosowano *ventrihorm.*

3. Dr. St. Januszkiewicz: *Kamica trzustki z punktu widzenia radjologicznego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz stwierdza możność wyczuwania trzustki w indywidualnie pomyślnych warunkach i omawia kwestję ruchomości oddechowej trzustki. Hausman i Strażesko podają częstość wyczuwania trzustki na $^1/_2$ do $1^0/_0$. Trzustka, nawet zlekka powiększona, daje się przesuwać. Trzustka, dotknięta guzem nowotworowym, a szczególnie torbiel ogona, posiadać może znaczną ruchomość oddechową.

4. Dr. M. Burak: *Przyczynek do rozpoznawania dusznicy bolesnej.* (Rzecz przenaczona do druku).

W dyskusji Dr. Frydman zaznacza, że z elektrokardjogramu rozpoznawać dusznicy bolesnej nie można, że rozpoznanie takie musi być potwierdzone przez obserwację kliniczną — elektrokardjogramy, typowe dla dusznicy bolesnej, obserwował u reumatyków. O podobnych spostrzeżeniach znajdował wzmianki również w piśmiennictwie.

W odpowiedzi Dr. Burak zaznacza, że omawiane zmiany w krzywej elektrokardjograficznej dowodzą zmian nie w naczyniach, lecz w mięśniu sercowym, niezależnie od przyczyn, wywołujących te zmiany. Prelegentowi chodziło o wykazanie przejściowych zmian w mięśniu sercowym w czasie obciążenia serca na skutek niewydolności krążenia wieńcowego, co potwierdza przytoczony przypadek.

Prof. Pelczar zaznacza, że w gośćcu stawowym, jak też i w gruźlicy, guzki zapalne, będące wytworem procesu chorobowego, uciskając na naczynia, powodują zmiany w mięśniu sercowym, wyrazem czego są zmiany w krzywych elektrokardjograficznych.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w chwili wprowadzenia do Kliniki elektrokardjografu spodziewano się od niego zbyt wiele, więc narazie przyszła chwila rozczarowania, ale metodyczne badania ostatnich lat, dokonane na dużym materjale, oraz eksperymenty pouczają, że elektrokardjograf może oddać wielkie usługi nietylko w studjach nad niemiarowością, ale też w ocenie stanu mięśnia sercowego.

Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 31 stycznia 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia chorą, operowaną spowodu *palca młotowatego* metodą Tierny-Hellera, z wynikiem pomyślnym; omawia metody służące do usuwania tego cierpienia i podnosi zalety użytego przez siebie sposobu, ilustrowanego szeregiem fotografij.

2. Dr. Z. Okołów-Hrynkiewiczowa: Pokaz chorego *ze skaczącem rozszerzeniem źrenic (Mydriasis saltans).* Uczeń, lat 18, przed tygodniem zauważył naprzemienną nierówność źrenic. Podczas badania innych zmian patologicznych nie stwierdzono. Odruchy kolanowe wzmożone. Tło cierpienia czynnościowe. Skaczące rozszerzenie źrenic rzadko bywa opisywane, prawdopodobnie w związku z brakiem objawów podmiotowych.

3. Prof. Dr. J. Szmurło demonstruje 25-cio letniego pacjenta, któremu dokonał spowodu *przewlekłego ropnego zapalenia*

prawej zatoki czołowej i zatok sitowych przednich doszczętnej operacji zatoki czołowej i sitowych, usuwając całą dolną ścianę zatoki czołowej. Ponieważ zatoka nie była zbyt wysoka, dostęp do wszystkich zachyłków był zupełnie dobry i można było usunąć wszystkie części chore; do zatoki czołowej przylegała średniej wielkości komórka czołowo-sitowa, która również została dokładnie oczyszczona. Następnie został stworzony szeroki dostęp do nosa drogą wybicia całej przedniej ściany przewodu i zostały dokładnie oczyszczone wszystkie przylegające i chore przednie komórki sitowe. Do rany został wprowadzony dren gumowy i wyprowadzony przez nos. Dren pozostawał w samej zatoce bez wyprowadzania jednego końca jego nazewnątrz zatoki; rana operacyjna całkowicie zaszyta. Przebieg pooperacyjny był doskonały, ciepłota pozostała prawidłowa, wydzielina ropna znikła zupełnie, przez dren wydzielało się tylko nieco płynu surowiczo-śluzowego. Na 7 dzień szwy zostały zdjęte, a po 10 dniach chory został wypisany. Przypadek powyższy stwierdza, że po dokładnem oczyszczeniu chorych zatok czołowej i sitowych, i po stworzeniu szerokiej komunikacji pomiędzy nosem a operowaną zatoką, można, wbrew opinji wielu rynologów, ranę pooperacyjną całkowicie zamknąć i otrzymać całkowite wyleczenie bez jakichkolwiek powikłań.

4. L. Wojtulewski (gość): *O elektrokolorymetrji i metodach kolorymetrycznych oznaczeń.*

Technika współczesna pozwala na zastąpienie niedokładnych subjektywnych przyrządów dotychczas stosowanych do ilościowych oznaczeń kolorymetrycznych przyrządem dokładniejszym i pozwalającym na określenie obejktywne, zwanym elektrofotokolorymetrem, gdzie oko ludzkie zastępuje czuła na światło komórka selenowa. Opisano budowę przyrządu i zastosowanie jego do celów ilościowego kolorymetrycznego oznaczania, który pozwala np. dla manganu zmniejszyć błąd oznaczania do 0,02%. Próby zastosowania przyrządu do badań biologicznych, stosowanych w klinikach, dały wyniki dodatnie, co potwierdzają krzywe, wykreślone dla oznaczania we krwi: kwasu moczowego, kreatyniny, cholesterolu i żelaza.

5. Dr. St. Januszkiewicz demonstruje *przyrząd pomocniczy do centrowania*, którego działanie polega na wykorzystaniu promieni światła widzialnego o przebiegu identycznym z przebiegiem promieniowania lampy rentgenowskiej. Przyrząd ten pozwala na ścisłe oznaczania przebiegu promienia centralnego, dokładnie określa pole naświetlane oraz daje szereg innych korzyści. Model wykończony w marcu 1933 r. nie został prawnie zastrzeżony, uprzedził w tem autora Dr. Mannl z Karlsbadu (Agfa Röntgen Blätter 6. 1933).

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. W. Jakowicki.

6. Dr. J. Frydman (gość): *Wpływ wody buskiej na czynność wydzielniczą żołądka.*

Stosowanie doraźne wody buskiej naczczo powoduje wzmożone wydzielanie soku żołądkowego wogóle i wolnego HCl w szczególności. Pod wpływem stosowania butelkowanej wody buskiej 2 razy dziennie w ciągu 3 tygodni (naśladując typowy przebieg leczenia zdrojowiskowego) następuje w zawartości żołądkowej: A) Wzrost ogólnej kwasoty i mniejwięcej równolegle do niego wzrost ilości wolnego HCl. B) Przeważnie wzrost ilości jednostek pepsyny. C) zmniejszenie się ilości śluzu. Stosowanie butelkowanej wody buskiej zupełnie dobrze się nadaje do leczenia nieżytów żołądka, zwłaszcza ich postaci podkwaśnej, gdyż pod wpływem tego leczenia znacznie się zmniejsza nasilenie objawów podmiotowych, dolegających choremu, które to dolegliwości nieraz całkowicie ustępują. Zadaniem niniejszej pracy nie było porównanie działania wody buskiej z działaniem jakiejkolwiek innej wody zagranicznej, tylko wypełnienie luki w badaniu jednej z najważniejszych wód krajowych.

W dyskusji Prof. Januszkiewicz poleca nieco słabszą krajową wodę słoną druskienicką, o działaniu analogicznem, skontrolowaną na materjale II Kliniki Wewnętrznej U. S. B., silniejszą niż np. woda w Kissingen.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Uroczystość wręczenia ufundowanego przez korpus oficerski Centrum Wyszkolenia Sanitarnego portretu Marszałka J. Piłsudskiego, dr. med. honoris causa Wydziałowi Lekarskiemu Uniwersytetu Warszawskiego.

Dnia 28 października b. r. odbyła się uroczystość wręczenia portretu Marszałka Piłsudskiego, pendzla rektora Akademji Sztuk Pięknych w Warszawie, prof. T. Pruszkowskiego Wydziałowi Lekarskiemu U. W. Portret został ufundowany i ofiarowany Wydziałowi przez korpus oficerski C. W. S. Na program uroczystości, która odbyła się w auli U. W. w obecności profesorów uniwersytetu, lekarzy wojskowych, młodzieży akademickiej i zaproszonych gości, złożyły się przemówienia: J. M. Rektora prof. Pieńkowskiego, komendanta C. W. S. gen. dr. Kołłątaja-Srzednickiego, prof. dr. J. Mazurkiewicza, dziekana Wydz. Lek. w r. 1921, w którym nadano tytuł doktora honoris causa Marszałkowi Piłsudskiemu oraz t. c. dziekana prof. dr. Fr. Czubalskiego, poczem nastąpiły produkcje chóru medyków.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Senator dr. Dawid Giordano, znany chirurg i historyk medycyny, prymarjusz Szpitala Państwowego w Wenecji ustąpił ze swego stanowiska po 40 latach pracy.

Zmarli.

Major-lek., dr. Stanisław Wojewski, zmarł 23 października w wieku 47 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 30 października 1934. 1. Landau A. i Hejman W.: O skojarzeniu bardzo znacznej hipogranulocytozy z ciężką skazą krwotoczną małopłytkowo-niedokrzepliwą. 2. Fejgin M.: Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac.

XII posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie ze Sekcją sanitarną T. W. W. odbyło się w Poznaniu dnia 26 października 1934 roku w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Pułk. Dr. Władysława Osmolskiego: „Motywy psychobiologiczne uprawiania sportów".

LXXIX posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów, odbyło się dnia 26 października b. r. 1. Kochanowski Jan: a) Obraz radjologiczny skrzepów krwi w żołądku; b) Przypadek ropowicy tylnej ściany gardzieli rozpoznany radjologicznie; c) Przypadek złamania wyrostka ościstego VIII kręgu szyjnego; d) Przypadek wrodzonego zrostu trzonów kręgowych. 2. Dering-Ossowska K.: Pierwotne ognisko gruźlicze w płucu o niezwykłych rozmiarach. 3. Laskowski J. i Zawadowski W.: Przypadek śródbłoniaka szpikowego Ewinga.

XV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się w okresie Zielonych Świąt 1935 r. w Gostyninie (szpital dla psychicznie chorych), wzgl. i w Płocku. Jako tematy główne na XV Zjazd wybrano: 1. Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego (z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego). 2. Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznem zastosowaniu. Zgłaszanie odczytów na wyżej wymienione tematy kierować należy pod adresem sekr. gen. J. Handelsmana: Pruszków — Szpital Tworki, przyczem Zarząd przypomina, że zgodnie z uchwałą zjazdową mogą być zgłaszane referaty i odczyty oparte wyłącznie na własnym materjale. Termin zgłaszania odczytów do dnia 31 stycznia 1935 r. Zarząd prosi również o przysłanie krótkiego streszczenia zgłoszonego odczytu do dnia 1. III. 1935 w celu umożliwienia wydrukowania streszczenia przed Zjazdem. Do tego terminu również mogą być zgłaszane odczyty luźne. Po tym terminie będzie ułożony program naukowy Zjazdu. Zgodnie z regulaminem odczyt trwać może 10 minut. W sprawach organizacyjnych XV Zjazdu Psychjatrów Polskich należy porozumiewać się z Kol. E. Wilczkowskim, dyr. Zakładu Psychjatrycznego: Gostynin, z. Warszawska.

W czasie od 1—11 października b. r. odbył się w Państwowym Zakładzie Higjeny Pierwszy Kurs Uzupełniający z Bakterjologji, Serologji i Parazytologji zorganizowany wspólnie przez Państwowy Zakład i Szkołę Higjeny i Towarzystwo Epidemjologów i Mikrobiologów Polskich w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wojskowych i Ubezpieczalniami Społecznemi. Kurs ten, obejmujący wykłady teoretyczne, oraz zajęcia praktyczne z dziedzin powyższych, liczył 63 słuchaczy bakterjologów wojskowych i cywilnych, delegowanych przez Min. Spraw Wojsk., instytucje rządowe i samorządowe, oraz Ubezpieczalnie Społeczne. Dzięki temu, że audytorjum składało się wyłącznie z bakterjologów wykwalifikowanych, na wykładach omawiane były najnowsze zdobycze z mikrobiologji i serologji, zaś zajęcia praktyczne tyczyły się najnowszych metod badawczych. Ze względu na krótki okres kursu, słuchacze za-

opatrzeni zostali w konspekty z poszczególnych działów w postaci tablic schematycznych, oraz tekstów techniki laboratoryjnej, ułożonych przez prelegentów na podstawie ostatniego piśmiennictwa. Urządzono pozatem wystawę księgarską, która zapoznała słuchaczy z najważniejszemi dziełami, eksponaty zaś Polskich Zakładów Optycznych przekonały wszystkich o postępach w dziedzinie krajowej wytwórczości przyrządów optycznych. Pierwszy kurs tego typu przyczyni się nietylko do podniesienia fachowego bakterjologji polskiej, lecz stworzy w znacznym stopniu bliższy kontakt między poszczególnemi placówkami służby bakterjologicznej kraju. Konieczność wytworzenia w ten sposób współpracy, zwłaszcza w dziedzinie zapobiegania chorobom zakaźnym podkreślona była przez wszystkich uczestników kursu.

Sprawozdanie ze Zjazdu delegatów Polskiego T-wa Eugenicznego w Łodzi. Świeżo odbył się doroczny Zjazd delegatów Polsk. T-wa Eugenicznego w Łodzi, w natłoczonej słuchaczami sali T-wa Lekarskiego, wywołując b. żywe zainteresowanie wśród świata lekarskiego i prawniczego oraz nauczycielstwa. Otwarcia Zjazdu dokonał p. dr. Mission — dziękując przedstawicielom województwa — Dyr. Stan. Skalskiemu, Staroście Dr. Wronie, prezydentowi m. Łodzi i innym dygnitarzom. Następnie zaprosił na przewodniczącego zebrania prezesa W-skiego Oddziału T-wa Eugenicznego — Dr. Leona Wernica; ten zaś powołał do stołu prezydjalnego p. Dyr. Skalskiego, insp. Missiona, nacz. Rosseta, Dr. Eichlera (prezesa Oddziału Eug. z Pabjanic), Dr. Lipińskiego (prezesa Oddziału Łuckiego), Dr. Morawskiego z Wilna, a do sekretarjatu Dr. Ksaw. Sienko i Dr. Klingera. Pierwszy referat wygłosiła p. prof. Stołyhwo na temat Zjazdu Międzynarodowego Eugenicznego w Zurychu, b. bogaty w treść, zdając interesujące sprawozdanie z referatów odczytanych przez prof. Rüdina, Verschuera, Mjoelma i in. Z referatu prof. Stołyhwo dowiedzieliśmy się, że w Niemczech poddano sterylizacji przeszło 2000 obłąkańców w ciągu trzech ostatnich miesięcy i że przewidziane jest dokonanie w najbliższej przyszłości około 14000 sterylizacyj na osobach zgłaszających się dobrowolnie, a obarczonych dziedzicznemi ciężkiemi i nieuleczalnemi wadami z zakresu chorób umysłowych, cierpień zmysłów i t. d. Również ciekawy był projekt badań regionalnych eugenicznych z uwzględnieniem nietylko danych antropologicznych lecz psychicznych, chorobowych i obarczeń dziedzicznych (dodatnich lub ujemnych); w Niemczech przeprowadzają masowo tego rodzaju badania, kosztem Państwa, już od dłuższego czasu. Polski projekt ustawy eugenicznej odczytała na Zjeździe Międzynarodowym p. prof. Stołyhwo; zainteresowanie się nim było bardzo duże i Stany Zjednoczone, Kanada, Anglja, Niemcy i Norwegja zgłosiły prośbę do T-wa Eugenicznego o udzielenie projektu Ustawy Eugenicznej w Polsce, wydrukowanego w kwartalniku „Zagadnienia Rasy". Następnie wygłosili odczyty: Dr. Wernic (projekt Ustawy Eugenicznej), mec. Piotr Kon, który przewidywał możność sterylizacji pewnej ilości przestępców skazanych na ponad 10 lat więzienia; Dr. Hurwicz w sprawie art. 245-go, o odpowiedzialności za udzielenie zarazy wenerycznej; Dr. J. Nowakowski i Dr. Skusiewicz o działalności Poradni Przedślubnych; Dr. W. Morawski z zakresu wychowania seksualnego, wreszcie p. Edw. Rosset z zakresu szerzenia się cierpień wenerycznych w mieście Łodzi. Po odczytaniu referatów wywiązała się zajmująca dyskusja, następnie przystąpiono do odczytania sprawozdań z działalności 12 Oddziałów T-wa Eugenicznego i dokonano wyborów władz.

Różne.

Jugosławja.

Rząd Jugosłowiański wprowadził obowiązek przedłożenia przed zawarciem małżeństwa świadectwa lekarskiego, stwierdzającego brak zastrzeżeń pod względem lekarskim na dany związek. Świadectwo takie wystawić może każdy lekarz praktykujący.

Holandja.

Zorganizowano instytut holenderski dla badania typów dziedzicznych i biologji rasy. Obejmuje on trzy sekcje: biogenealogiczną, statystykę medyczną typów konstytucjonalnych i studja antropologiczne nad biologją rasy.

W Heerlen zaszedł konflikt między lekarzem, który podczas wykonywania czynności zawodowych nabawił się ospy, a towarzystwem ubezpieczeniowem, które nie chciało uznać zarażenia za nieszczęśliwy przypadek przy pracy. Sąd podzielił stanowisko lekarza.

Danja.

Choroba bornholmska (myalgja nagminna). W języku angielskim pojawiła się monografja E. Sylwestra z Kopenhagi o — do pewnego stopnia — nowej chorobie zakaźnej, związanej nazwą swą ze znaną i przez turystów polskich często odwiedzaną wyspą duńską, Bornholmem. Choroba ta, cechująca się przedewszystkiem bólami mięśni brzusznych obok szeregu objawów, cechujących każdy ostry proces zakaźny, nieznana jest co do swej etiologji. Od sierpnia 1930 do kwietnia 1934 zgłoszono w Danji przeszło 10,900 przypadków tej choroby, nasilenie jej szło zwykle w parze z wzrostem przypadków choroby Heine-Medina i duru brzusznego. Poza Danją chorobę tę stwierdzano bardzo rzadko.

Anglja.

Zebrał się komitet dla uczczenia pamięci sir W. M. Fletchera, wielkiego organizatora studjów lekarskich w Anglji.

Szwajcarja.

Wydział Lekarski Uniwersytetu w Bernie wyznaczył nagrody od 1.000 fr. wzwyż za prace z zakresu *encephalitis epidemica*, które pod względem diagnostycznym i terapeutycznym stanowią znaczny postęp.

Włochy.

Z początkiem grudnia b. r. zostanie otworzone w Rzymie wielkie sanatorjum „Mussolini" na 1.500 łóżek, z parkiem o powierzchni 25 hektarów.

W najbliższym roku zostanie otworzony wielki szpital dla chorób zakaźnych w Rzymie.

W roku 1933 było we Włoszech 2.086 zakładów szpitalnych wszelakich typów bez uwzględnienia zakładów wojskowych i więziennych. Na 1.000 mieszkańców przypadało 6 łóżek.

Towarzystwo Komunikacji Lotniczej wprowadziło lotnictwo sanitarne dla przewozu chorych.

Pismo „Monitore d' Endokrinologia" ustanowiło nagrodę w wysokości 5000 L za najlepszą pracę z dziedziny endokrynologji, pod nazwą nagroda „Nicola Pende". (Santo Vanasia).

W Rimini otwarto ostatnio nowy instytut radjologji.

Stany Zjednoczone.

W Stanach Zjednoczonych liczba zmarłych pośrednio lub bezpośrednio spowodu nadciśnienia krwi wynosi 140.000 rocznie. Dr. James Hulton próbuje leczyć nadciśnienie promieniami Rtg., naświetlając przysadkę, z pomyślnemi wynikami.

„Metabolic Association" w Filadelfji założyło obóz dla dzieci chorych na cukrzycę w wieku od 5—16 lat, celem zainteresowania tą chorobą lekarzy, rodziców i t. p., oraz celem lepszego jej zwalczania.

Ilość przypadków ospy w St. Zjedn. wynosiła w r. 1930 — 49,000 przyp., w r. 1931 — 30.000 przyp., w r. 1932 — 11,000 przyp., w r. 1933 — 6.233 przyp.

Indje.

W Indjach zanotowano w r. 1931 250,000 przypadków ospy, w r. 1932 — 115,000 przyp.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej zwróciło się pismem Nr. Zn. 50/Z/35/1 z dn. 18. X. b. r. do wojewodów z prośbą o poparcie oraz tworzenie wojewódzkich komitetów „Dni przeciwgruźliczych" od 1 grudnia r. b. do 10 stycznia 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.